CANDIDATURE A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(Section de Thérapeutique)

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Henri HUCHARD

PARIS
O. DOIN, Éditeur
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1892

A. — TITRES

1867. — Interne des Hôpitaux.

1869. — Prix Louis (de la Société médicale d'observation) pour le travail : *De l'emploi de l'éponge préparée dans les maladies utérines.*

1872. — Docteur en médecine.

1872. — Médaille d'argent des thèses (pour la thèse inaugurale sur les causes de la mort dans la variole).

1873. — Travail sur la dysménorrhée membraneuse (en commun avec Labadie-Lagrave), récompensé par l'Académie de médecine.

1878. — Médecin des Hôpitaux.

1884. — Citation honorable à l'Académie des sciences pour le Traité des névroses.

1884. — Prix Godard, à l'Académie de médecine, pour le travail : *Des angines de poitrine.*

Prix Desportes (récompense) pour plusieurs travaux thérapeutiques.

1888. — Mission scientifique en Autriche, Russie et Allemagne.

1877. — Membre fondateur de la *Société clinique.*

1878. — Membre titulaire de la *Société médicale des hôpitaux.*

1880. — Membre titulaire de la *Société de thérapeutique.*

1887. — Président d'honneur de la *Société médico-chirurgicale de Paris* (ancienne Société médico-pratique).

En 1875-1876, cours à l'École pratique.

De 1884-1892, leçons de clinique et de thérapeutique médicales à l'Hôpital Bichat.

B. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — THÉRAPEUTIQUE

1. — *De l'emploi de l'éponge préparée dans les maladies utérines*
(*Société médicale d'observation*, tome II, 2e fascicule 1868-1870,
et *Bulletin de thérapeutique* 1870).

(Mémoire ayant obtenu le prix Louis à la Société médicale d'observation).

Ce mémoire, écrit dans le service d'Ad. Richard, tend à démontrer que l'emploi de l'éponge préparée a un triple but : 1° il aide au diagnostic ; 2° il aide au traitement ; 3° il constitue à lui seul tout le traitement.

Il constitue à lui seul tout le traitement par l'amélioration ou la guérison des rétrécissements divers du canal cervical, des inflammations du col, etc.

Une question plus spécialement étudiée dans ce travail a rapport à l'arrêt des hémorrhagies utérines rebelles au moyen de l'éponge préparée. Celle-ci, introduite dans la cavité du col, se comporte comme un agent obturateur, compresseur, absorbant et modificateur de la muqueuse, et, en dernier lieu, comme excitateur des fibres musculaires. Cependant, ce moyen thérapeutique est contre-indiqué dans les métrorrhagies symptomatiques de fongosités existant sur la muqueuse du col, dans celles du cancer utérin, du phlegmon péri-utérin, etc.

Ce mémoire s'appuie sur neuf observations où des métrorrhagies, dues à diverses causes, furent arrêtées par l'introduction d'éponges dans la cavité du col. Ce tamponnement n'amena qu'une fois de

légers accidents péritonéaux, de sorte que ces observations servent aussi à démontrer qu'on a exagéré les dangers de ce traitement, même à une époque où les pratiques antiseptiques étaient inconnues.

2. — *Contribution à l'étude de la dysménorrhée membraneuse. Son traitement.*

En commun avec le docteur Labadie-Lagrave

(*Archives de Médecine* 1870 *et brochure de* 99 pages, chez Asselin. Mémoire récompensé par l'Académie de Médecine).

Après avoir passé en revue la symptomatologie, la physiologie pathologique et la pathogénie de cette affection, nous avons étudié les indications thérapeutiques et le traitement.

Le phénomène de l'exfoliation de la muqueuse utérine est le produit de trois facteurs différents, mais cependant solidaires l'un de l'autre :

1o Une endométrite chronique parenchymateuse, hyperplasique ;
2o La congestion menstruelle périodique ;
3o L'extravasation sanguine sous-épithéliale ou intra-muqueuse.

Cette affection présente encore deux éléments importants : d'une part, les lésions d'un travail inflammatoire de la muqueuse utérine qui détermine sa desquamation épithéliale en lambeaux ou son détachement complet ; d'autre part, les troubles fonctionnels et principalement les douleurs très aiguës qu'elle provoque. Donc, les deux principales indications consistent dans le traitement de la métrite catarrhale, interstitielle ou pseudo-membraneuse, et aussi dans celui des douleurs.

C'est ainsi que nous sommes amenés à étudier les indications *causales* du traitement *local*. (Repos général et repos de l'organe, émissions sanguines dans les périodes intercalaires, scarifications du col, application de sangsues au niveau du col, du canal inguinal, et à l'émergence des veines du canal de Nück ; bains de siège ; cautérisations sur le col, dans le canal cervical, et jusque dans la cavité de l'organe ; emploi de crayons de tanin introduits dans la cavité utérine ; injections intra-utérines pratiquées avec la plus grande modération.

Les indications *symptomatiques* visent les phénomènes douloureux et l'état général. Le traitement est donc externe et général.

Après l'énumération des divers moyens bien connus que l'on peut mettre en usage contre les phénomènes douloureux, nous proposons la dilatation du col de l'utérus au moyen de cônes d'éponges préparées ou de tiges de laminaria digitata qui, dilatant le col lentement, progressivement et sans effort, donnent lieu très rarement à des accidents, contrairement à ce qui peut arriver pour la dilatation brusque ou rapide opérée par le procédé des sondes métalliques recommandées alors par divers auteurs.

Le traitement général joue encore un rôle très important dans la dysménorrhée membraneuse où l'on observe si souvent tous les signes de la chlorose, de l'anémie, tous les attributs d'une constitution lymphatique ou scrofuleuse, et des symptômes manifestes de nervosisme. Le traitement général doit donc s'adresser à ces divers états de l'organisme.

3. — *De la fièvre et des bains froids (ou du traitement de la fièvre par la méthode réfrigérante).*

(*Union médicale*, avril 1874).

4. — *De la fièvre et des bains froids (méthode allemande et méthode française).*

(*Union médicale*, 14 et 21 mai 1874, et brochure de 36 pages. — Rey, éditeur).

Exposé de la méthode réfrigérante dans la fièvre typhoïde. Ses contre-indications.

5. — *Nouvelles recherches et observations sur le koumys.*

(*Union médicale*, 1875).

6. — *De la médication opiacée dans l'anémie cérébrale due aux affections du cœur (Insuffisance et rétrécissement aortiques). Applications au traitement des anémies en général.*

(*Journal de thérapeutique de Gubler*, 1875-1876, et brochure de 24 pages).

Des observations contenues dans ce mémoire écrit à une époque où les injections de morphine paraissaient contre-indiquées dans les

affections organiques du cœur, on doit déduire les conclusions suivantes :

1° L'opium est le meilleur médicament eupnéique que nous possédions, et à cet égard il doit être employé dans toutes les maladies où le symptôme dyspnée prédomine, dans l'asthme essentiel ou symptomatique, etc ;

2° L'opium est doué d'une action tonique reconnue par Sydenham, et qui peut être utilisée dans le traitement des affections adynamiques, cachectiques, ou anémiques.

Par suite de ses propriétés hyperémiantes sur les centres nerveux et en particulier sur le cerveau, l'opium doit être employé dans les cas où les accidents d'ischémie cérébrale, dus à certaines maladies du cœur (rétrécissement et insuffisance aortique), à la convalescence de certaines pyrexies (fièvre typhoïde), aux anémies graves (surtout aux anémies post-hémorrhagiques), peuvent faire craindre l'imminence d'une mort subite. La médication opiacée pourra, dans ces cas, être mise en usage à titre de médication préventive ;

3° Il faut donner la préférence aux préparations morphinées et surtout aux injections de morphine, notre expérience à ce sujet nous ayant amplement démontré : d'une part, que les doses massives de ce médicament sont seules capables de réussir, d'une autre part que la morphine injectée dans le tissu cellulaire est douée d'une autre action non seulement plus rapide, mais aussi un peu différente de celle qu'elle possède lorsqu'elle est introduite par la voie stomacale ;

4° Les doses massives sont bien mieux supportées dans tous les cas précités, raison pour laquelle elles doivent être employées sans crainte. Car si l'on a pu dire que le meilleur contre poison de l'opium est la douleur, de même on peut ajouter que l'anémie cérébrale est, pour ainsi dire, en antagonisme avec l'action hyperémiante de la morphine.

7. — *Etude critique sur la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde, et déductions thérapeutiques.*

(*Union médicale* 1877 et brochure de 35 pages. — Germer-Baillière).

Après avoir énuméré et discuté toutes les théories émises sur la cause de la mort subite dans la fièvre typhoïde (théorie de l'action réflexe, de l'anémie cérébrale, de la myocardite, etc.), l'auteur arrive à démontrer qu'il faut la coexistence de l'anémie cérébrale et de la dégénérescence cardiaque pour rendre la syncope définitive et mortelle. Le cœur manque au cerveau, comme le cerveau au cœur. Deux indications surgissent de cette étude :

Il faut combattre l'affaiblissement du cœur et l'anémie cérébrale. On remplit la première indication par l'administration de la digitale, du café, de la caféine, etc., et la seconde par l'emploi de la morphine. Contre-indication de l'ergotine, du sulfate de quinine, du bromure de potassium.

8. — *Guérison rapide des accès d'asthme par l'emploi des injections hypodermiques de morphine, et action eupnéique de la morphine.*

(*Union médicale*, 1878, et brochure de 31 pages. — Germer Baillière, éditeur).

Il est utile de faire remarquer qu'à l'époque où ce mémoire a été écrit, l'action *eupnéique* de la morphine utilisée contre les diverses dyspnées était à peine connue, malgré les observations de Lévy (de Venise), de A. Renaut et de Vibert (du Puy). Voici les têtes de chapitre de ce mémoire :

I. — Traitement des accès d'asthme par les injections sous-cutanées de morphine. — Observations. — Action des injections de morphine contre les accès de dyspnée des phtisiques, des cardiaques, etc. — Quelques considérations sur la nature de l'asthme. — Indications et contre-indications de la médication morphinée. — Action physiologique de la morphine sur la respiration, (expériences de Laborde et Calvet) par l'intermédiaire du système nerveux, sur l'élément spasmodique ou musculaire de l'asthme. — Faits divers à l'appui. — La morphine est le meilleur médicament eupnéique.

II. — Action eupnéique de la morphine démontrée dans d'autres dyspnées paroxystiques, dans le pseudo-asthme cardiaque, etc. Bons effets de la médication dans les affections aortiques compliquées d'anémie cérébrale, dans la phtisie pulmonaire à sa dernière période, etc. — De la dyspnée urémique due à la diminution de nombre des globules sanguins, à leur état paralytique, au spasme vasculaire (Cuffer, Potain); type respiratoire de Cheyne-Stokes dans l'urémie, à la fin de l'insuffisance aortique, etc., dû à l'anémie bulbaire. — Bons effets de la morphine agissant, dans ces cas, par suite de la propriété qu'elle possède de congestionner les centres nerveux. — Observations à l'appui.

III. — Note additionnelle. — Nouvelles observations d'accès d'asthme promptement guéris par les injections morphinées. — Différences d'action de la morphine administrée par la voie gastrique, ou employée en injections hypodermiques. — Innocuité absolue de la médication. — Dans l'accès d'asthme, la morphine, avant d'agir à titre de médicament hypnotique, exerce primitivement son action sur la respiration. — Exemples démontrant que certaines médications, seulement symptomatiques, peuvent s'élever par la suite au rang de médication curative : application à l'asthme. — Conclusion : La morphine fait respirer.

9 — *Des injections hypodermiques de morphine dans les dyspnées.*

(*Bulletin de la Société clinique*, 1878).

Les recherches entreprises à ce sujet par M. Huchard et son interne M. Latil ont montré une fois de plus l'action de la morphine sur les troubles de la respiration. Elle agit d'abord sur la fréquence des respirations et, dans certains cas, elle a diminué leur nombre de 18 à 20 par minute. Dans les dyspnées d'origine mécanique leur nombre ne variait pas, et cependant la respiration était très facilitée.

10. — *Emploi des ventouses sèches dans la fièvre typhoïde.*

(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1880).

11. — *Traitement et guérison des épanchements pleuraux, et de certaines polyuries par les injections de pilocarpine.*
(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1881).

Exemple d'un épanchement pleural abondant disparaissant après l'emploi d'injections de pilocarpine, à la dose d'un à deux centigrammes par jour. — Observation d'un polyurique guéri au bout d'un mois par ces mêmes injections. Sous leur influence, la diurèse est tombée de dix litres à deux litres par jour. Pour réussir dans ces cas divers, les injections doivent être continuées assez longtemps (pendant huit ou quinze jours au moins).

12. — *Traitement des métrorrhagies à forme névralgique.*
(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1881)

Il y a des métrorrhagies qui n'aiment pas l'ergot de seigle, pour lesquelles les excitants de la contractilité utérine sont contre-indiqués, et qui guérissent par l'emploi des calmants et des anti-névralgiques. Ces faits viennent à l'appui de ceux qui ont été signalés naguère par Marrotte au sujet des « fébri-névralgies de l'isthme du gosier » et des congestions utérines, des hémorrhagies et même des hématocèles provoquées ou entretenues par l'élément névralgique.

13. — *Pilocarpine dans l'anesthésie hystérique.*
(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1881).

Exemples d'anesthésies hystériques améliorées et même guéries par les injections sous-cutanées de pilocarpine.

14. — *Des angines névralgiques. Traitement.*
(*Journal de Méd. et Chir. pratiques*, 1881).

Certaines angines ne sont autre chose que des douleurs névralgiques propagées au pharynx, tenant sous leur dépendance la congestion de l'isthme du gosier. M. Huchard insiste sur ces faits, bien mis en lumière par M. Marrotte en 1873 dans son étude sur les « fébri-

névralgies de l'isthme du gosier ». Dans ces cas, le diagnostic s'appuie sur le désaccord qui existe entre l'intensité de la douleur et la légèreté de l'hypérémie pharyngée, sur la subordination de l'hypérémie à la névralgie, enfin sur les caractères de la douleur.

Le traitement doit donc viser cet élément névralgique (quinine, aconit, badigeonnages morphinés et cocaïnés de la gorge, etc.).

On peut rapprocher de ces cas certaines conjonctivites catarrhales avec douleurs sus-orbitaires névralgiques guérissant très bien lorsque la médication s'adresse surtout à l'élément douloureux plutôt qu'à la congestion conjonctivale.

15. — *L'hystérie infantile et les paraplégies mentales des hystériques. Traitement.*

(*Société de Thérapeutique*, mars 1882).

Les *paraplégies mentales* sont dues à un état mental particulier : tel hystérique, par exemple, ne veut pas marcher parce qu'il pense que la marche détermine de la fatigue ou des douleurs. C'est là une paraplégie « par appréhension » à rapprocher des « contractures par appréhension » signalées par Dally, ou des « anorexies mentales » de certaines hystériques qui ont été bien étudiées par Gull et Lasègue.

La connaissance de ces faits, de ces « paraplégies mentales », signalées par M. Huchard, a une grande importance au point de vue thérapeutique. Car le traitement moral, aidé du changement de milieu, de l'éloignement des parents ou des amis, est seul capable d'obtenir la guérison.

16. — *La caféine dans les affections du cœur.*

(*Société de Thérapeutique*, 26 juillet 1882).

Conclusions de ce travail : — 1° Dans certains cas, la caféine est supérieure à la digitale, par suite de sa rapidité d'action, puisque j'ai presque toujours vu la diurèse suivre, dans les douze ou vingt-quatre heures, l'administration de cette substance. C'est un avantage qu'il est quelquefois très utile d'obtenir dans les cas extrêmement graves et promptement mortels;

2° Si la diurèse caféique survient rapidement, elle n'atteint que très rarement les proportions de la diurèse digitalique, et elle n'a pas dépassé, dans mes observations, 3 à 4 litres d'urine par jour ;

3° La caféine est encore supérieure à la digitale par suite de son innocuité d'action qui résulte de son élimination facile et rapide. On n'a pas à craindre en effet, comme pour la digitale, les effets accumulateurs et toxiques, les phénomènes d'intolérance gastrique, etc.;

4° La caféine ne produit, dans mes observations, des symptômes d'intolérance sur l'estomac que dans le cas où le foie est altéré, comme dans la cirrhose ;

5° Si la digitale est impuissante ou nuisible dans les cas où la fibre musculaire est atteinte de dégénérescence graisseuse, dans ceux où l'asystolie se complique d'un véritable état cardioplégique, la caféine, au contraire, peut dans ces conditions rendre de réels services ;

6° Pour mieux caractériser les indications des médicaments cardiaques, je propose de reconnaître quatre périodes dans les maladies du cœur :

a. La période que j'appellerai *eusystolique* avec M. Fernet, et dans laquelle il y a seulement *une lésion* et pas encore une maladie du cœur, période latente par excellence, où le traitement hygiénique doit jouer le plus grand rôle, où le traitement médicamenteux doit être nul ;

b. Période *hypersystolique*, caractérisée par l'hypertrophie cardiaque. Si la compensation devient exagérée, la digitale, plus encore que la caféine, est indiquée ;

c. Période *hyposystolique*, caractérisée par la rupture de la compensation, l'affaiblissement des systoles ventriculaires, par des phénomènes d'asthénie ou d'ataxie cardiaques, et aussi par tous les symptômes servant à désigner l'asystolie des auteurs. Dans ces cas, la digitale réussit encore mieux que la caféine ;

d. Période *asystolique*. C'est l'état cardioplégique de Gubler, caractérisé par la dégénérescence graisseuse du myocarde, l'affaiblissement *constant* du cœur et des vaisseaux, état qui confine souvent à la cachexie cardiaque. C'est dans ces cas que la digitale

échoue souvent, et que la caféine peut rendre les plus grands services;

7° La caféine est un médicament cardiaque. En voici les raisons : Si dans les maladies du cœur elle paraît diminuer la quantité d'albumine, dans les albuminuries d'origine non cardiaque elle ne produit aucun effet de ce genre; enfin, son pouvoir diurétique est à peu près nul dans les affections du foie ou des reins, tandis qu'il est réel dans presque toutes les cardiopathies ;

8° Si jusqu'à présent on n'a pas obtenu tous les bons effets qu'on pouvait attendre de l'emploi de cet agent, *c'est parce qu'on en prescrivait des doses trop faibles*. Il faut commencer d'emblée par 25 ou 50 centigrammes, pour arriver progressivement et *rapidement* aux doses de 50 ou 75 centigrammes, jusqu'à 1, 2 ou même 3 grammes. Cette dernière dose doit être cependant très rarement atteinte. La quantité de caféine (car c'est la caféine et non les sels de caféine que j'emploie) doit être prise en trois ou quatre fois dans la journée, afin que le malade soit continuellement sous l'influence de son action ;

9° J'ai employé aussi la caféine en injections sous-cutanées, et j'ai, dans certains cas, associé la digitale et la caféine. Mais ces derniers faits sont trop peu nombreux encore pour que je puisse formuler à cet égard des conclusions précises. Je crois cependant que la pratique des injections hypodermiques de caféine, devenue maintenant plus facile, grâce à la formule proposée par Tanret, doit être prescrite dans tous les cas où l'on veut agir rapidement et sûrement.

17. — *Bromure de potassium et digitale dans les cas rebelles d'épilepsie.*

(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1882).

18. — *Considérations sur les diverses causes et formes d'asystolie. Médications diverses et indications.*

(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1882).

19. — *Ataxie thérapeutique des hystériques.*
(*Société de thérapeutique*, 14 mars 1883).

Elle dépend de trois causes principales :

1° L'état mental des hystériques par suite duquel un même traitement, quel qu'il soit, peut réussir à merveille ou échouer complètement ;

2° L'état des voies digestives ;

3° Les troubles fonctionnels des reins, consistant dans une sorte de torpeur, ou de surexcitation de l'excrétion rénale.

20. — *Propriétés physiologiques et thérapeutiques de la trinitrine.*
(*Bulletin gén. de Thérap.*, 1883).

La nitro-glycérine, ou mieux la *trinitrine*, porte son action sur le système nerveux et surtout sur l'appareil circulatoire (action étudiée dans cette communication).

Il n'est pas douteux qu'elle agisse en déterminant la paralysie des vaso-moteurs, et c'est ainsi qu'il faut la prescrire :

1° Dans les maladies du cœur et de l'aorte où elle peut combattre les symptômes d'anémie cérébrale, mais surtout dans l'angine de poitrine, les syncopes, les lipothymies, les palpitations des anémiques et des neurasthéniques ;

2° Dans les affections nerveuses avec anémie cérébrale, dans les névroses vasculaires, parmi lesquelles la migraine, les névralgies faciales non congestives, spéciales surtout aux anémiques, les céphalalgies du même ordre ;

3° Bien que la nitro-glycérine détermine la polyurie et la diminution de la tension artérielle, elle n'a donné aucun résultat dans la néphrite interstitielle ;

4° La trinitrine est absolument contre-indiquée dans tous les cas où il y a tendance aux congestions, surtout aux congestions encéphaliques.

Cette note se termine par quelques mots sur l'emploi du nitrite de sodium et du nitrite de potassium.

21. — *Des angines de poitrine (clinique et traitement).*

Revue de médecine 1883, et brochure de 126 pages (Mémoire ayant obtenu, en 1884, le prix Godard à l'Académie de médecine).

Ce travail s'attache à démontrer «qu'il n'y a pas une angine de poitrine, mais des angines de poitrine.» Il étudie d'abord l'angine *vraie* par ischémie organique du cœur, il démontre qu'elle est d'origine artérielle et produite par le rétrécissement ou l'oblitération des artères coronaires. Après elle vient l'angine de poitrine par ischémie fonctionnelle du cœur, due au rétrécissement spasmodique des artères coronaires (dans le tabagisme).

Dans un troisième chapitre, l'auteur étudie les angines de poitrine *fausses* (ou pseudo-angines) d'origine nerveuse ou gastro-myocardique, et énumère tous les caractères symptomatiques qui permettent leur distinction capitale avec l'angine vraie.

Dans un quatrième chapitre, il étudie, au double point de vue de l'étiologie et de la pathogénie, les angines de poitrine qui peuvent être réparties en cinq groupes principaux : 1° l'angine de poitrine organique ; 2° les angines de poitrine nerveuses ; 3° les angines de poitrine réflexes ; 4° les angines de poitrine diathésiques ; 5° les angines de poitrine toxiques.

Enfin, le cinquième chapitre (comprenant quarante pages environ) est consacré à la thérapeutique. En premier lieu, M. Huchard insiste sur le traitement et la curabilité de l'angine vraie, et après avoir énuméré les innombrables médications proposées contre elle depuis que le syndrôme angineux a été décrit pour la première fois à la fin du siècle dernier, il arrive, en s'appuyant sur la pathogénie, à établir l'indication de la médication iodurée « qui désormais doit occuper la première place dans la thérapeutique préventive des accès angineux ». Par là, se trouve démontrée l'inutilité des préparations bromurées, arsenicales, phosphorées, des pratiques d'électricité, de l'aimantation, de la médication antinévralgique, etc., dont tous les auteurs s'étaient montrés partisans jusqu'alors. En résumé, le traitement de l'angine vraie peut être ainsi formulé : inhalations de nitrite d'amyle, injections de morphine, préparations de trinitrine contre les accès ; pour les prévenir, traitement hygiénique

et médication iodurée longtemps continuée. Ici, la médication artérielle joue le principal rôle, et le traitement dirigé seulement contre la douleur est tout à fait secondaire.

Quant aux pseudo-angines qui guérissent toujours, leur thérapeutique n'a qu'un seul but, celui de calmer les douleurs. C'est contre ces pseudo-angines que les injections de morphine, les préparations arsenicales, quiniques et bromurées présentent leur principale indication.

22. — *Action antithermique des alcaloïdes du quebracho (aspidospermine, quebrachine, hypoquebrachine, aspidospermatine).*

En commun avec M. Eloy.

(*Union médicale*, 27 septembre 1884).

Trente-six expériences pratiquées au Collège de France dans le laboratoire de M. Brown-Séquard ont démontré le pouvoir antithermique des principaux alcaloïdes du quebracho. A l'hôpital Bichat, des recherches thérapeutiques ont été faites et les injections sous-cutanées aux doses progressives de 0,05, 0,10, 0,20 centigrammes de chlorhydrate d'aspidospermine sur les malades atteints de fièvre typhoïde ont paru abaisser la température. De nouvelles recherches doivent être poursuivies à ce point de vue.

23. — *Traitement des coliques] hépatiques.*

(*Semaine médicale*, 1884).

24. — *Emploi du bromure de potassium à haute dose dans le traitement des fièvres palustres rebelles.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, 10 octobre 1884).

Exemple d'une fièvre intermittente tierce, rebelle aux diverses médications par la quinine, l'arsenic et l'hydrothérapie, et guérie par l'emploi du bromure de potassium à la dose quotidienne de cinq grammes, pendant quinze jours. Cette observation vient à l'appui du travail publié en 1873 (*Bulletin de thérapeutique*) par Vallin sur « l'emploi du bromure de potassium comme adjuvant dans le traite-

ment des fièvres intermittentes ». Il est utile de faire remarquer qu'il ne s'agissait pas, dans ce cas, de simples troubles nerveux, mais de manifestations régulières et légitimes de l'impaludisme.

25. — *Recherches thérapeutiques sur un nouvel antipyrétique : l'antipyrine.*

(*Société de Thérapeutique*, novembre 1884).

26. — *Nouveaux faits relatifs à l'action physiologique et thérapeutique de l'antipyrine.*

(*Société de Thérapeutique*, novembre 1884).

27. — *Mode d'emploi thérapeutique de l'antipyrine.*

(*Société de Thérapeutique*, janvier 1885).

28. — *Considérations sur l'emploi des antithermiques en général et de l'antipyrine en particulier.*

(*Société de Thérapeutique*, février 1885).

Ces quatre dernières communications renferment des observations (les premières parues en France) démontrant le pouvoir antithermique de l'antipyrine. Elles ont établi ce fait confirmé plus tard par la plupart des auteurs, à savoir « l'action spéciale de ce médicament, non pas contre la tuberculose, mais contre la fièvre des tuberculeux. » Résumé de plusieurs expériences faites sur les animaux, démontrant l'action toxique de l'antipyrine, ainsi que son action hémostatique (deux expériences faites en collaboration avec Hénocque et Arduin).

29 —. *Injections sous-cutanées de caféine.*

(*Société de Thérapeutique*, 12 novembre 1884).

Communication où il est question pour la première fois de l'utilisation de la caféine en injections sous-cutanées d'après les formules de Tanret. L'auteur les a employées dans un grand nombre d'affections adynamiques, dans la fièvre typhoïde où, à la dose de 0,40 à 0,80 centigr., elle abaisse la température, dans l'anémie cérébrale

et en particulier chez les diabétiques, à la dernière période des affections cardiaques où la caféine agit comme excitant cardio-vasculaire et comme diurétique. Ces injections ont encore été essayées dans le choléra, sans grand succès.

Enfin, M. Huchard signale en même temps pour la première fois (voir aussi la thèse de Monnet en 1884) les effets toniques et excitants de la noix de kola qui renferme une grande proportion de caféine.

30. — *Traitement de la migraine.*

(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1884).

Parmi les moyens employés contre la migraine, M. Huchard recommande les inhalations de nitrite d'amyle, les préparations de trinitrine et surtout le bromure de potassium administré à dose massive (3 grammes 1/2 à 4 grammes) au début du paroxysme migraineux.

31. — *L'antipyrine dans le goître exophtalmique.*

(*Société de Thérapeutique* 25 février 1885).

Une malade atteinte de goître exophtalmique a été rapidemen améliorée après trente jours de traitement par l'antipyrine. (Voir aussi cette observation dans la thèse de notre élève, M. Arduin, sur *l'étude thérapeutique et physiologique de l'antipyrine,* in-8° de 120 pages, chez Doin). L'action favorable de la médication antipyrinique dans la maladie de Parry-Graves a été ensuite confirmée par d'autres auteurs (du Cazal, Liégeois, Gauthier, etc.).

32. — *Médication iodurée contre les affections artérielles, les maladies cardiaques d'origine artérielle et l'arthritisme.*

(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 18·5).

33. — *Recherches thérapeutiques sur un nouvel antipyrétique, la thalline.*

(*Société de Thérapeutique*, 25 mars 1885).

La thalline, dont la formule chimique est $C^{10}H^{13}AzO$, a été

découverte par Skraup et expérimentée pour la première fois par Jachsch (de Vienne), en 1884.

Il résulte des observations de M. Huchard que cet agent abaisse la température, mais à un moindre degré que l'antipyrine. Des expériences faites en collaboration avec Hénocque ont eu pour but de contrôler celles de Brouardel et Loye, qui avaient dit que la thalline est un médicament dangereux parce qu'elle change l'hémoglobine en méthémoglobine, parce qu'elle diminue aussi le pouvoir oxydant du sang. Or, sur un gros cobaye, une dose d'un gramme de sulfate de thalline administrée en une heure et demie n'a jamais produit d'accidents semblables. Jamais, la présence de la méthémoglobine n'a été constatée dans le sang, mais seulement une grande réduction de l'oxyhémoglobine qui fait mourir les animaux comme s'ils étaient profondément anémiés par des hémorrhagies considérables. Les animaux intoxiqués par la thalline ne présentaient pas les symptômes de contractures, de convulsions, de paralysies que nous avons constatés avec l'antipyrine, ce qui prouve que l'action toxique des deux médicaments est différente.

Un fait intéressant, concernant les propriétés de la thalline, est l'élimination *rapide* (après un quart d'heure environ) du médicament par toutes les secrétions (urines, sueurs, larmes, salive et même le sperme) chez les animaux en expérience.

34. — *Sur certains accidents produits par l'iodure de potassium.*

(*Société de Thérapeutique*, 22 avril 1885).

Exemple de purpura iodique, d'œdème rouge et érysipélatoïde de la face, d'œdème pulmonaire d'une telle intensité qu'il mit en danger les jours du malade, d'œdème palpébral avec chémosis séreux, d'œdème de la luette et de la glotte qui nécessita l'opération de la trachéotomie. L'analyse chimique de l'iodure de potassium employé à l'hopital a démontré la présence d'iodates en excès, lesquels pouvaient bien être cause de tous ces accidents observés en peu de temps.

35. — *Crise laryngée (œdème aryténoïdien avec spasme glottique) provoquée chez un tabétique par l'emploi de l'iodure de potassium et ayant nécessité la trachéotomie.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, 22 mai 1885).

Dans cette observation, la trachéotomie a dû être pratiquée chez un tabétique qui, à la suite de l'administration de l'iodure de potassium, fut pris d'une fluxion œdémateuse considérable des paupières, du tissu sous-conjonctival, des téguments périorbitaires, et enfin d'un œdème de la glotte avec symptômes asphyxiques. Dans ce cas, l'œdème laryngé a pu être aggravé par le spasme du larynx, complication dont l'existence a été surtout révélée chez les tabétiques par Féréol.

36. — *Du régime sec dans les maladies de l'estomac et principalement dans la dyspepsie des liquides.*

(*Société de Thérapeutique*, juillet 1885, et *Bulletin de Thérapeutique*, 30 août 1885)

Ayant remarqué que dans cette forme de dyspepsie, l'estomac digère bien les solides et mal les liquides, Chomel était arrivé à formuler l'emploi du régime sec consistant dans l'abstention aussi complète que possible de toute espèce de boissons et de tous les aliments ou médicaments liquides. Le régime de Bouchard, différent en beaucoup de points et plus complet, s'inspire d'autres indications thérapeutiques. Toujours est-il que dans six observations rapportées par cette communication, M. Huchard constate les bons effets du régime sec.

Il ajoute que cette diète des liquides est encore applicable à d'autres affections *caractérisées surtout par l'excès de tension artérielle*, chez les athéromateux, les artério-scléreux, dans certaines affections aortiques, dans certaines angines de poitrine avec élévation considérable de la pression vasculaire, chez ceux qui sont prédisposés aux hémorrhagies diverses, aux congestions ou hémorrhagies cérébrales, aux épistaxis, etc. On voit par là que, si la diète lactée a ses indications, le régime sec a aussi les siennes.

37. — *L'écorce de quebracho blanco et ses principes actifs.*
(*Société de Thérapeutique.* 28 juillet 1885).

Les expériences faites avec l'aide de M. Eloy sur les animaux (chien, lapin, cobaye), en se servant de quatre des alcaloïdes du quebracho, l'aspidospermine, la quebrachine, l'hypoquebrachine et l'aspidospermatine, préparés par M. Tanret, nous ont permis d'arriver auxconclusions suivantes :

1° L'aspidospermine seule est douée de propriétés antidyspnéiques ; elle accroît l'amplitude des mouvements respiratoires puis change leur rythme en augmentant leur fréquence ;

2° Tous les principes actifs du quebracho ont le pouvoir de modifier la température : l'aspidospermine l'abaisse de deux à trois degrés dans l'espace de trente à quarante minutes ; mais de toutes les substances actives du quebracho, la plus antithermique est la quebrachine, qui peut abaisser la température de cinq à sept degrés en quinze minutes ;

3° Tous ces principes ont encore pour propriété de donner au sang veineux une coloration rouge groseille, coloration comparable à celle du sang des animaux qui succombent dans l'arrêt des échanges. Le sang examiné au microscope permet de constater la diminution quantitative de l'hémoglobine sans altération qualitative de celle-ci ; le chiffre de l'hémoglobine reste le même, et celle ci n'est pas réduite. De plus, l'examen histologique des globules permet de constater leur intégrité ;

4° Ces substances provoquent l'hypersecrétion du rein, des glandes intestinales et salivaires ;

5° Relativement à leur toxicité, ces produits peuvent tous provoquer la mort. Les plus toxiques sont la quebrachine, l'hypoquebrachine, qui agissent sur la motilité en produisant rapidement des convulsions et des paralysies suivies de mort rapide ; puis viennent l'aspidospermatine et l'aspidospermine, cette dernière étant douée de la moindre action toxique ;

6° La mort survient, soit dans l'asphyxie par paralysie des muscles respiratoires quand les doses sont très élevées, soit plus lentement par l'arrêt des échanges, quand les doses sont physiologiques et l'élimination partielle.

Quant aux essais qui ont été faits par M. Huchard dans son service, la teinture et l'extrait de quebracho n'ont produit que très rarement une atténuation dans la dyspnée des asthmatiques, des emphysémateux et des tuberculeux, contrairement aux succès annoncés par les médecins allemands. L'aspidospermine, à la dose de 5 à 15 centigrammes, n'a déterminé d'effets eupnéiques que chez trois malades atteints de pseudo-asthme cardiaque. Dans deux cas d'asthme essentiel, les malades ont éprouvé une notable amélioration de leur dyspnée, ce qui tendrait à montrer que l'aspidospermine a son maximum d'action dans les dyspnées d'origine fonctionnelle, et qu'elle agit très faiblement dans les dypnées d'origine organique.

Dans un cas d'éclampsie puerpérale, l'injection de 8 centigrammes d'aspidospermine fut suivie de la guérison rapide.

Mais, par des injections d'aspidospermine aux doses croissantes de 10 à 20 centigrammes dans une vingtaine de cas de fièvre typhoïde, on n'a obtenu que dix fois environ un abaissement de la température de trois ou quatre dixièmes de degré. Il y a là un défaut de concordance avec les effets obtenus chez les animaux, et l'on peut dire que le quebracho et l'aspidospermine ne sont pas doués chez l'homme d'une grande action physiologique. L'aspidospermine pure a cependant une action réelle sur la respiration.

38. — *Nature et traitement curatif de l'angine de poitrine vraie.*
(*Congrès de Grenoble*, 19 août 1885).

Diagnostic différentiel entre l'angine de poitrine vraie et la pseudo-angine. Démonstration de la nature artérielle de l'angine vraie. Bons effets de la médication iodurée longtemps continuée.

39. — *Action thérapeutique de l'hypnone.*
(*Société de Thérapeutique*, 25 novembre 1885).

L'hypnone, ou acétophénone, a été étudiée d'abord par Popof (de Varsovie), par Nencki, et surtout par Dujardin-Beaumetz.

Dans la moitié des cas, des résultats hypnotiques assez nets ont été obtenus. Comme effets consécutifs, l'auteur a signalé une

céphalalgie franchement sus-orbitaire le plus souvent, et deux fois occipitale. Une autre série d'observations (*Société de Thérapeutique*, décembre 1885), a prouvé que l'action hypnotique de l'acétophénone est souvent infidèle.

40. — *Un nouveau médicament cardiaque : l'adonis vernalis et l'adonidine.*

(*Société de Thérapeutique*, 23 décembre 1885).

Ce travail est le résumé de recherches faites sur ce médicament dès 1883, et signalées déjà à la Société médico-pratique dès 1884. La thèse de Durand, qui parle de l'adonidine dans son étude sur « l'action comparée des médicaments cardiaques, » date de 1885. L'adonis vernalis avait été expérimenté pour la première fois par Bubnow (de Saint-Pétersbourg) en 1879.

Il résulte de nos expériences faites sur les animaux, que l'adonidine arrête le cœur en diastole.

Nos observations cliniques démontrent l'exagération des auteurs allemands qui ont regardé l'adonidine comme la « rivale de la digitale.» L'adonidine augmente la tension artérielle et agirait comme médicament vasculaire à la dose d'un à deux centigrammes par jour. Mais lorsqu'on dépasse 2 centigr. 1/2 à 3 centigrammes, elle peut déterminer des nausées, des vomissements, quelques douleurs épigastriques et de la diarrhée.

41. — *Considérations sur le sommeil et les hypnotiques.*

(*Société de Thérapeutique*, 27 janvier 1886).

42. — *Action hypnotique de l'uréthane.*

(*Société de Thérapeutique*, 27 janvier 1886).

L'uréthane (ou carbamate d'éthyle) a été introduit dans la thérapeutique par Jacksch (de Vienne) et Riegel (de Giessen). Mais l'action physiologique et la posologie de ce médicament n'étaient pas encore bien connues.

Il résulte d'expériences faites sur le cobaye et le lapin, au laboratoire de l'hôpital Bichat, que l'action physiologique de ce nouvel agent doit être ainsi résumée :

Le pouvoir toxique de l'uréthane est très faible. Ainsi, nous n'avons pu déterminer la mort d'un lapin avec une quantité de 9 grammes injectés dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les hautes doses abaissent la température, produisent l'engourdissement, le sommeil, la diminution de la sensibilité et de la motilité, un certain état cataleptiforme ; elles augmentent la secrétion salivaire chez le cobaye et déterminent à son réveil un état d'hyperesthésie qui disparaît rapidement. Je n'ai constaté aucune action diurétique, comme le croyait Sticker, aucune action sur la tension artérielle, comme Riegel l'avait avancé.

Il résulte de mes observations cliniques, au nombre de 32 alors, que l'uréthane agit favorablement contre les insomnies dues à des causes diverses. Ce médicament produit un sommeil calme une heure environ après son administration ; mais son action hypnotique, qui s'exerce surtout dans l'agrypnie des dyspeptiques, des cardiaques, des tuberculeux, des débilités et des névropathes est inférieure à la morphine quand l'insomnie est provoquée et entretenue par des douleurs, des névralgies diverses ; cela prouve que le carbamate d'éthyle est un hypnotique pur, presque dépourvu de propriétés anesthésiques.

En tous cas, il résulte de ces recherches que l'uréthane ne produit aucun effet fâcheux sur l'estomac, le cœur et le système nerveux.

Pour obtenir un effet hypnotique, il faut chez l'adulte employer la dose de 3 gr. 50 à 4 gr. pris en une seule fois ; car la dose d'un à 2 grammes indiquée par quelques auteurs allemands est insuffisante.

43. — *Considérations sur les indications thérapeutiques.*

(*Union médicale*, 1886).

Six leçons faites à l'hôpital Bichat, ayant pour objet d'étudier les indications thérapeutiques dans les diverses maladies.

44. — *Sur l'action thérapeutique de l'hydrastis canadensis, du viburnum prunifolium, de la grindelia robusta.*
(*Bulletin de la Société médico-pratique*, 1886).

45. — *La goutte rénale et son traitement.*
(*Semaine médicale*, 1886).

Etude de l'urémie dans la goutte et traitement de la goutte rénale, d'après ces trois indications thérapeutiques :

1° Combattre la tendance à l'artério-sclérose pour prévenir le développement de la néphrite interstitielle ; — 2° Combattre la formation exagérée d'acide urique ou son défaut d'élimination, cause de néphrite uratique ; — 3° Combattre la tendance à la gravelle pour éviter la néphrite graveleuse.

Dans la goutte, l'albuminurie n'est pas seulement d'origine rénale, elle peut être encore d'origine hépatique. Après Murchison, Johnson et Bouchard, M. Huchard décrit l'*albuminurie hépatique* pouvant survenir chez les goutteux. C'est ainsi que le traitement de la goutte doit viser deux organes : le foie qui fabrique l'acide urique et le rein qui l'élimine. C'est sur ces deux principales indications thérapeutiques qu'il faut s'appuyer pour établir une médication rationnelle de la goutte et surtout de la goutte rénale.

46. — *De l'angine de poitrine vraie, son traitement, sa curabilité.*
(*Annales médico-chirurgicales*, juin 1886).

47. — *Les cardiopathies artérielles et leur curabilité.*
(*Congrès de Nancy pour l'avancement des sciences.* Séance du 18 août 1886).

Parmi les nombreuses observations d'angines de poitrine vraies guéries par la médication iodurée, il en est quelques unes dans lesquelles l'action favorable du traitement s'est fait sentir non seulement sur l'atrésie des artères coronaires, mais encore sur certaines affections valvulaires concomitantes de même nature, c'est-à-dire d'origine scléro-athéromateuse. Cette communication a pour but de montrer que sous l'influence de l'action prolongée des iodures, on

peut voir disparaître des souffles symptomatiques d'affections organiques du cœur. M. Huchard en rapporte neuf observations probantes.

Au point de vue thérapeutique, il faut distinguer deux périodes dans l'évolution des cardiopathies artérielles : la période simplement vasculaire ou curable, et la période viscérale ou incurable. Il en résulte qu'une des conditions du succès consiste à appliquer de bonne heure le traitement ioduré. Il faudra donc aussi reconnaître les signes précoces de l'artério-sclérose généralisée : pouls dur, serré et concentré, sans dicrotisme, avec tracés sphygmographiques à grande amplitude, à ascension brusque, à descente rapide; exagération de la tension artérielle par suite d'un spasme intermittent ou permanent des artères périphériques qui donne lieu le plus souvent aux accès de pâleur de la face et des téguments, aux anémies locales, aux syncopes et asphyxies des extrémités, enfin aux refroidissements partiels attribués à tort à la seule localisation rénale; accès de polyurie et palpitations cardiaques nocturnes ou provoquées par le travail de la digestion, avec quelques accès d'arythmie et de tachycardie; accélération du pouls sans fièvre; palpitations artérielles, surtout au cou, à l'épigastre, à la tête où elles sont péniblement ressenties; douleur dorsale souvent permanente; crampes et douleurs musculaires; accès de fatigue ou de courbature physique et intellectuelle; sensation de vague cérébral avec léger état vertigineux; dyspnée d'effort, présentant ordinairement un caractère douloureux et provoquée par la marche ou le mouvement; impulsion forte du cœur avec choc précordial sur une large surface; hypertrophie cardiaque et bruit de galop; bruits aortiques secs et parcheminés avec bruit diastolique retentissant, métallique ou clangoreux au niveau du deuxième ou troisième espace intercostal gauche; battements anormaux des artères du cou; surélévation des sous-clavières et augmentation de la matité aortique, (ces quatre derniers symptômes indiquant déjà un commencement d'ectasie de l'aorte qui est ellemême un des symptômes les plus constants de l'artério-sclérose commençante).

C'est souvent chez la femme au moment de la ménopause que l'on observe cet ensemble symptomatique. De là une variété importante

de cardiopathie artérielle, la cardiopathie de la ménopause qu'il fau savoir distinguer des troubles fonctionnels du cœur engendrés par l'hystérie de retour ou de la ménopause. Mais il ne faut jamais oublier que les cardiopathies artérielles sont latentes dans leur évolution, insidieuses dans leur début, paroxystiques dans leur marche, accidentées et saccadées dans leurs allures, compliquées et variables dans leurs manifestations viscérales, soudaines et brutales dans leurs explosions asystoliques.

Quoi qu'il en soit, si la digitale reste toujours le grand médicament de l'asystolie dans les cardiopathies valvulaires, comme à la période asthénique des cardiopathies artérielles, à un stade moins avancé, au stade préasystolique, il faut s'adresser à la médication iodurée d'une façon continue, à la dose quotidienne de 1 à 3 grammes pendant deux et même quatre ans. L'iodure est en effet le médicament artériel par excellence : sous son influence, le pouls gagne en amplitude, les vaisseaux périphériques se dilatent, la circulation est plus facile, la tension vasculaire enfin s'abaisse et tend à devenir normale. Dans ces conditions, la curabilité des cardiopathies artérielles est aussi simple à comprendre que la guérison des angines vraies et de l'anévrysme aortique.

48. — *Traitement des angines névralgiques, ou névralgies de l'isthme du gosier.*

(*Revue générale de Clinique et Thérapeutique*, 17 février 1887).

49. —*Nature artérielle et traitement de l'angine de poitrine vraie.*

(*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, séance du 25 mars 1887).

Dans ce travail, on trouvera la discussion et la réfutation des objections soulevées par la théorie artérielle de l'angine de poitrine vraie. Si les accidents intermittents décrits sous le nom d'accès angineux sont sous la dépendance d'une lésion causale permanente, si l'on compte dans la science d'assez nombreux cas d'angine de poitrine en l'absence de toute lésion des coronaires, si d'autre part il existe des faits d'ossification ou de rétrécissement des artères coronaires alors que pendant la vie aucun symptôme angineux n'avait

été constaté, c'est qu'entre la maladie artérielle et le syndrôme angineux se place un trouble fonctionnel intermittent, le spasme vasculaire, qui en est l'intermédiaire obligé.

L'angine de poitrine *vraie*, *ischémique* ou artérielle, celle dont on meurt, doit donc être rayée du cadre des maladies nerveuses auxquelles appartiennent seules les pseudo-angines, c'est-à-dire les angines de poitrine par névralgie, hyperémie ou inflammation du plexus cardiaque, désignées encore sous le nom d'angines *fausses* ou *névralgiques*.

Il en résulte que l'action thérapeutique devra être dirigée non pas contre le symptôme douleur, mais contre la maladie artérielle. Or, s'il est vrai que les accès d'angor sont constitués par des accès d'ischémie cardiaque et si les angineux présentent presque toujours une élévation considérable de la pression artérielle, il faudra avoir recours aux médicaments qui produisent la vaso-dilatation avec la diminution de la pression vasculaire. C'est pourquoi, si les iodures et les préparations de trinitrine sont les médicaments de la maladie angineuse, le nitrite d'amyle (indiqué par Lauder Brunton) est le médicament par excellence de l'accès.

50. — *Curabilité de l'angine de poitrine vraie par la médication iodurée.*

(*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, séance du 22 avril 1887).

Cette communication est la réponse faite aux objections formulées par M. Guyot au sujet du traitement de l'angine de poitrine vraie, objections qui peuvent être ainsi résumées :

1° Le traitement ioduré n'a pas l'efficacité admise par M. Huchard dans les affections artérielles, les affections aortiques en général et l'angine de poitrine en particulier ;

2° L'angine de poitrine vraie peut guérir spontanément; donc il ne faut pas attribuer à l'iodure une guérison qui appartient à la nature même de la maladie.

A la première, M. Huchard répond en rapportant de nombreux faits cliniques.

Quant à la guérison spontanée de l'angine de poitrine vraie, on sait depuis longtemps que cette dernière n'est pas fatalement et cons-

tamment mortelle, et que d'autre part la maladie causale qui la tient souvent sous sa dépendance, l'aortite, procède par poussées pouvant paraître et disparaître à des époques très éloignées, comme le prouve un fait de M. Brouardel. Mais les faits de ce genre ne sont que des exceptions. M. Huchard affirme sur sa statistique que la médication iodurée fait baisser la mortalité de l'angine vraie de neuf sur dix à trois ou quatre sur dix.

51. — *L'artério-sclérose subaiguë et ses rapports avec les spasmes vasculaires. Emploi de la trinitrine.*

(*Congrès de Toulouse*, 1887, et *Revue générale de Clinique et Thérapeutique*, 24 novembre 1887).

L'état spasmodique du système artériel est un phénomène précoce et même prémonitoire de l'artério-sclérose, des cardiopathies et néphrites artérielles, etc. Il s'accompagne d'hypertension vasculaire. La trinitrine étant un médicament vaso-dilatateur et dépresseur de la tension artérielle, comme l'ont démontré nos expériences consignées dans la thèse de Marieux en 1883, est indiquée pour combattre cet état spasmodique et cette élévation de la pression vasculaire. Il faut l'employer à la dose quotidienne de quatre à douze gouttes d'une solution alcoolique au centième.

52. — *Formes frustes de l'angor pectoris. Médication artérielle dans l'angine de poitrine organique, les cardiopathies artérielles et la néphrite artérielle.*

(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1887).

53. — *Note sur le salicylate de magnésie dans la fièvre typhoïde.*

(*Société de médecine pratique*, 1887).

Il s'agit d'un nouvel antiseptique intestinal, qui n'avait pas encore été usité à ce titre ni employé en médecine. On prépare le salicylate de magnésie en dissolvant l'acide salicylique dans l'eau distillée et en saturant par le carbonate de magnésie. Ce médicament agit comme le salicylate de bismuth, mais n'a pas comme lui l'inconvénient de diminuer les évacuations alvines.

54. — *Action physiologique et thérapeutique du strophantus hispidus.*

(*Société de Médecine pratique*, 24 novembre 1887).

Avant la discussion sur le strophantus hispidus à la Société de Thérapeutique, M. Huchard avait fait à la Société de Médecine pratique une communication qui peut se résumer ainsi :

Des expériences ont été faites avec M. Eloy sur des cobayes et des chiens auxquels on injectait sous la peau du dos de cinq à dix gouttes de teinture de strophantus. La mort survenait rapidement en six ou sept minutes, et le cœur était trouvé rempli d'un sang noir, et arrêté en diastole.

Quant aux observations cliniques, elles ont donné les résultats suivants :

1° Dans deux observations, le strophantus a parfaitement réussi en ralentissant et en fortifiant le pouls, en augmentant la diurèse jusqu'à trois ou quatre litres, en faisant disparaître les œdèmes et la sensation subjective de dyspnée.

Mais il est juste de remarquer que la digitale, ordonnée plus tard à ces mêmes malades, a produit des effets égaux, sinon supérieurs à ceux du strophantus.

2° Dans quatre autres observations, l'effet a été moins accusé, quoique encore appréciable.

3° Dans six observations, l'effet a été presque nul avec le strophantus, tandis qu'il a été des plus remarquables avec la digitale. Dans tous les cas, toutes ces observations permettent d'affirmer que l'action de ce dernier médicament est plus sûre que celle du strophantus.

4° Dans le goître exophtalmique, l'effet a été absolument nul comme avec la digitale.

5° Dans un cas d'insuffisance mitrale chez un artério-scléreux, le strophantus avait d'abord produit d'excellents effets à la faible dose de huit à dix gouttes par jour, quand le malade mourut subitement.

On craignit un moment d'avoir à incriminer le médicament, dont l'énergie est très grande, mais à l'autopsie on eut l'explication de cette mort subite : on trouva une sclérose très avancée du cœur

d'origine ischémique, avec une dégénérescence fibreuse presque complète des piliers de la valvule mitrale. Néanmoins, en se reportant aux expériences, on voit que le strophantus est un poison d'une énergie rare, ce qui doit commander la plus grande prudence dans les essais thérapeutiques.

55. — *La saignée dans les affections organiques du cœur* (1887).

La saignée générale dans les affections du cœur peut agir à titre de médication d'urgence, non seulement contre les accidents gravido-cardiaques, mais aussi dans toutes les dilatations du cœur dues à des causes diverses (cœur graisseux, période cardiectasique des cardiopathies artérielles, asystolie). Dans la période asystolique des affections valvulaires, quand le myocarde ne répond plus aux médicaments cardiaques, une saignée générale peut être d'un grand secours pour préparer les voies à la digitale et lui rendre toute son efficacité un moment perdue, comme le démontrent plusieurs observations dans la thèse de notre élève Thierry sur ce sujet (Paris, 1887).

56. — *Quand et comment doit-on prescrire la digitale ?*

(*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1887-1888 et brochure de 133 pages, Berthier, éditeur, 1888).

Étude comprenant quatre chapitres dont voici les titres :

1° *Action physiologique, toxique et thérapeutique de la digitale.*

2° *Quand doit on prescrire la digitale?*

D'après la période des cardiopathies; le siège des lésions valvulaires; dans les palpitations et tachycardies; les arythmies cardiaques; dans l'artério-sclérose du cœur et l'angine de poitrine; dans l'hypertrophie cardiaque de la puberté et de la ménopause; dans les néphrites et les asystolies d'origine rénale; les anévrysmes de l'aorte; le goître exophtalmique; l'épilepsie, le délirium tremens, les affections mentales, etc.; l'endocardite aiguë, les pneumonies, les pyrexies, le rhumatisme articulaire aigu, les hémorragies, etc.

3° *Comment doit-on prescrire la digitale?*

Conditions de bonne récolte et de bonne préparation de la digitale; médicaments antagonistes de son action; précautions à prendre

avant sa prescription; principes d'administration, préparations et posologie. Injections hypodermiques de digitaline; leur emploi. La digitaline chez les enfants et chez les vieillards. Différence d'action de la digitale d'après les doses et son mode d'administration.

4° *Préparations de digitale et de digitaline.*

57. — *Emploi de l'antipyrine dans la polyurie.*

(*Société de Thérapeutique*, février 1888).

58. — *L'antipyrine dans la polyurie, le diabète sucré et le goître exophtalmique.*

(*Société de Thérapeutique*, avril 1888).

Cette communication démontre pour la première fois en France l'action favorable de l'antipyrine sur la *polyurie* et le *diabète sucré*. A la dose de 2 à 4 grammes par jour, l'antipyrine a pu dans un cas diminuer la diurèse de 30 litres à 5 litres, et la quantité de sucre de 753 grammes en vingt-quatre heures à 271 grammes. — Ces résultats de l'antipyrine dans la polyurie et le diabète ont été confirmés ensuite à l'Académie de médecine par G. Sée et Robin.

S'autorisant d'un cas de guérison de *goître exophtalmique* obtenu dans son service de l'hôpital Bichat (Thèse Arduin, 1885), l'auteur en conclut que l'antipyrine est le médicament des affections ou des névroses bulbaires (diabète, polyurie, goître exophtalmique).

59.—*Influence cardiaque dans les maladies; utilité des injections sous-cutanées de caféine.*

(*Société de Thérapeutique*, 23 mai 1888).

L'auteur rappelle encore les bons effets de la caféine dans diverses maladies caractérisées par l'adynamie cardiaque, dans les pneumonies séniles où « la maladie est au poumon et le danger au cœur ». Il rappelle que ses travaux sur la caféine sont antérieurs à ceux de F. Riegel et d'autres observateurs allemands auxquels quelques auteurs français avaient, par erreur, attribué la priorité. Il démontre qu'il ne faut pas confondre l'action *excitante* du café, due à la présence des essences, de la caféone par exemple, avec l'action

tonique, cardiaque et diurétique, due à la caféine. Celle-ci peut, sans doute, augmenter l'état dyspnéique de certains cardiopathes dans les cas où la dyspnée est caractérisée et produite par l'hypertension artérielle ; mais elle agit favorablement dans les cas où la tension artérielle est diminuée.

Cette communication est suivie d'une discussion intéressante dans laquelle C. Paul nie l'action diurétique et cardiaque de la caféine. « Ce médicament, ajoute-t-il, n'est qu'un stimulant du cœur dont l'action sur cet organe est le plus souvent mauvaise. »

60. — *La tension artérielle dans les maladies. Hypotension et hypertension. Conséquences thérapeuthiques.*

Leçons faites à l'hôpital Bichat (*Semaine Médicale* des 9 mai et 27 juin 1888).

Association française pour l'avancement des sciences. Session de Limoges, août 1890.

Hypertension artérielle (*symptômes et traitement*), *Gazette hebdomadaire* 1892

Maladies du cœur et des vaisseaux, 1re édition, 1889 ; 2e édition, 1892.

L'étude de la tension artérielle dans les maladies est une des plus importantes de la pathologie, celle qui s'impose à l'attention dans le traitement d'un grand nombre d'affections. Elle est, pour ainsi dire, la clef de la pathologie cardiaque, et cependant cette étude n'était guère sortie du domaine de la physiologie expérimentale.

Les travaux de l'auteur ont eu pour but d'appliquer les données physiologiques à la pathologie, de déterminer les indications thérapeutiques tirées de l'état de la tension artérielle dans les maladies et en particulier dans les affections de l'appareil cardio-vasculaire.

I. — Trois éléments entrent en jeu pour produire la tension artérielle : la masse sanguine, l'impulsion cardiaque et la tonicité artérielle, effet immédiat de l'élasticité et de la contractilité des artères, qui « sont — a dit Sénac — de vrais cœurs sous une autre forme».

Toutes choses égales d'ailleurs, et la masse sanguine ainsi que l'impulsion cardiaque restant normales, la seule augmentation des résistances périphériques est capable d'élever la pression vasculaire. Bien plus, ces résistances périphériques agissent sur le moteur circulatoire central, sur le cœur, dont elles renforcent la puissance

systolique, et aussi sur la masse sanguine dont elles augmentent le volume dans la partie située au-dessus de l'obstacle. Par conséquent, l'intervention de ce seul facteur — l'augmentation des résistances circulatoires périphériques — met en jeu les deux autres, et c'est ainsi que la plus grande part, dans la production des modifications de la tension vasculaire, revient toujours à l'état de la circulation artérielle.

Ces modifications sont relatives à son augmentation (hypertension) ou à sa diminution (hypotension).

II.—L'auteur, s'appuyant sur de nombreuses observations, a étudié, au point de vue de la tension artérielle, les troubles cardio-vasculaires survenant le plus souvent à la période ultérieure des maladies infectieuses, de la fièvre typhoïde et de la grippe en particulier. C'est ainsi qu'il a de nouveau attiré l'attention sur deux symptômes importants dont la valeur pronostique est considérable et dont les rapports avec l'hypotension artérielle avaient été presque entièrement méconnus. Ces deux symptômes sont : l'accélération du pouls et la tendance des bruits du cœur à prendre le rythme fœtal (embryocardie.)

III. — A l'hypotension on doit opposer l'hypertension artérielle dont l'importance clinique est de beaucoup la plus considérable. Car elle traduit souvent, à elle seule, toute la symptomatologie des cardiopathies artérielles au début de leur évolution.

Dans l'hypotension artérielle, il y a dilatation artérielle, mais dilatation passive. Dans l'hypertension, au contraire, il faut admettre un double mécanisme, celui de la vaso-dilatation active et celui de la vaso-constriction. De là, deux espèces d'hypertension artérielle que l'on peut rencontrer en clinique, et dont les exemples sont nombreux. C'est ainsi que l'on peut opposer certains tabagiques aux téguments pâles par vaso-constriction à d'autres tabagiques à la face rouge et congestive par vaso-dilatation.

De même, il y a des artério-scléreux *blancs* à l'aspect anémique, chez lesquels la vaso-constriction prédomine, chez lesquels les ischémies viscérales sont très accentuées, et qui présentent du côté des différents organes des insuffisances de fonctionnement par insuffisance d'irrigation sanguine (vertiges anémiques, aphasies transi-

toires, angine de poitrine par ischémie du myocarde, etc). Il y a des artério-scléreux *rouges* à l'aspect congestif, chez lesquels la vaso-dilatation prédomine, chez lesquels on constate surtout des congestions viscérales au cerveau, aux poumons, aux reins, au foie, etc.

Donc, au point de vue pathogénique, il y a deux sortes d'hypertensions artérielles, comme il y a deux sortes d'artério-scléroses. Les unes sont angio-constrictives, les autres sont angio-dilatatrices. Au point de vue thérapeutique, cette distinction, à la fois physiologique et clinique, a une grande importance.

Au nombre des causes de l'hypertension artérielle, on doit ranger l'alimentation défectueuse (propriétés convulsivantes de certaines toxines alimentaires), l'abus des boissons (pléthore vasculaire), l'alcoolisme (vaso-dilatation active), les intoxications tabagique et saturnine (vaso-constriction), la chlorosis aortica (étroitesse congénitale du système artériel), certaines diathèses (goutte, arthritisme), les impressions émotionnantes, la puberté, la ménopause, la grossesse, l'état sénile, l'hérédité.

Un grand nombre de ces causes s'accompagnent de spasmes artériels, réalisant ainsi les meilleures conditions de production de l'hypertension. Aussi doit-on rejeter l'hypertension du cœur, la néphrite interstitielle, parmi les effets de cette même hypertension. Toutefois, l'artério-sclérose, qui est la conséquence habituelle de cet état de la tension artérielle, peut en être à son tour la cause, en entretenant le spasme artériel primitif. Il en résulte que l'hypertension artérielle, de passagère qu'elle était, devient permanente.

Les symptômes de l'hypertension artérielle doivent être répartis en quatre groupes.

Les plus importants à connaître et les premiers en date sont les symptômes *vaso-moteurs* ou *vasculaires*. Tels sont les algidités locales, les syncopes locales des extrémités, les douleurs rhumatoïdes, les vertiges, la céphalée, les troubles visuels, la somnolence, les accès de pâleur, tous signes dus à la vaso-constriction ; les bourdonnements d'oreilles, les vertiges congestifs, la paresse de la mémoire et de l'intelligence, la céphalalgie pulsatile dûs, au contraire, à la vaso-dilatation active. Le pouls est serré, concentré, cordé, et

tendu dans le premier cas; plein, fort, vibrant et résistant dans le second.

Le deuxième groupe comprend les symptômes *aortiques* parmi lesquels le retentissement diastolique de l'aorte en coup de marteau.

Le troisième groupe renferme les symptômes *cardiaques* proprement dits : bradycardie, tachycardie, palpitations, bruit de galop mésosystolique ou bruit de trot, prolongation de la systole, dilatations aiguës du cœur par perte de contractilité du myocarde, souffles d'insuffisance fonctionnelle.

Enfin le quatrième groupe est celui des symptômes *viscéraux* qu'il faut bien connaître en clinique. Ce sont les congestions, les hémorragies capillaires, les épistaxis, la dyspnée d'effort, la polyurie, etc.

L'état de la tension artérielle dans la ménopause conduit à admettre cinq formes de cardiopathies de la ménopause : la forme tachycardique, la forme artérielle (artério-sclérose de la ménopause), la forme aggravante des cardiopathies préexistantes, la forme névrosique et la forme adiposique.

Quant aux indications thérapeutiques qui découlent de cette étude, elles sont de deux ordres ; il faut combattre l'hypertension dans ses causes (alimentation, boissons, prescription de médicaments vaso-constricteurs), et dans ses conséquences (médicaments artériels vaso-dilatateurs : iodures, nitrites). En somme, la thérapeutique de l'hypertension artérielle est une thérapeutique préventive de l'artério-sclérose et des cardiopathies artérielles.

61. — *Emploi des pulvérisations de chlorure de méthyle sur la région rachidienne dans certaines névroses (chorée, irritation spinale, névralgies multiples, etc.)*

(*Société de Thérapeutique*, 28 juin 1888).

L'emploi de pulvérisations de chlorure de méthyle sur le trajet de la colonne vertébrale peut être suivi des meilleurs résultats dans le traitement de la chorée rythmique hystérique, de la chorée vraie, des névralgies rebelles à siège central, de l'irritation spinale, etc. Cette médication a été essayée aussi, mais sans succès, dans le goître exophtalmique. Dans l'irritation spinale à forme hyperesthésique, les

pulvérisations rachidiennes de chlorure de méthyle agissent en insensibilisant la moelle. Elles ne guérissent pas l'irritation spinale (*opprobrium artis*), mais elles parviennent à amender l'un des symptômes les plus pénibles de cette affection, la douleur.

62 — *De l'emploi de l'iodoforme dans les ulcérations du tube digestif.*

(*Société de Thérapeutique*, 28 juin 1888).

Exemple d'ulcération tuberculeuse de l'intestin (avec hémorragies intestinales, etc.), améliorée par l'administration quotidienne de cinq cachets de cinq centigrammes d'iodoforme.

Autre exemple d'ulcère stomacal également amélioré par la prescription de 15 à 20 centigrammes d'iodoforme associés à 5 centigrammes de poudre d'opium brut.

Dans ce cas, l'iodoforme agit en vertu de ses propriétés cicatrisantes bien connues, puisque dans la fièvre typhoïde, ce médicament ferait office d'un « véritable pansement intestinal » (Renaut, de Lyon). Dans l'ulcère simple de l'estomac, il est d'autant plus indiqué qu'il agit, non seulement à titre de cicatrisant, mais aussi comme antiseptique, puisqu'il semble démontré que parfois cette affection a une origine infectieuse. En ayant soin de ne prescrire l'iodoforme que pendant une huitaine de jours, on n'a jamais à craindre ses fâcheux effets sur l'estomac.

Cette communicatiou est suivie d'une discussion intéressante, dans laquelle Dujardin-Beaumetz dit qu'il redoute toujours l'action nuisible de l'iodoforme sur les fonctions gastriques.

63. — *Action thérapeutique de la caféine dans la fièvre typhoïde.*

(*Société de Thérapeutique*, 11 juillet 1888, et Thèse inaugurale de Leblond. Paris 1883).

Conclusions : M. Huchard prescrit la caféine :

1° Dans la fièvre typhoïde à *forme rénale*, toutes les fois que la secrétion urinaire est peu abondante, qu'il faut stimuler les reins, et qu'il y a albuminurie ;

2° Dans les *formes cardiaques*, alors qu'il y a affaiblissement du premier bruit du cœur, arythmie, bruit de galop sans albuminurie ;

3° Lorsque les *symptômes adynamiques* sont très accusés, elles remplacent avantageusement les injections d'éther dont elles n'ont pas les inconvénients ;

4° Comme *antipyrétique*, la caféine produit des résultats douteux ; si la température s'abaisse légèrement, c'est pour peu de temps.

64. — *Angine de poitrine et autopsie. — Conséquences pratiques de l'hypertension artérielle.*

(*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 13 juillet 1888).

L'observation qui fait le sujet de cette communication peut se résumer de la façon suivante :

Accès pseudo-gastralgiques d'angine de poitrine, puis accès nocturnes et diurnes sous l'influence des efforts. — Rétrécissement et insuffisance aortiques ; aortite subaiguë ; dilatation de l'aorte. — Signes d'hypertension artérielle : augmentation du souffle diastolique de l'aorte sous l'influence des accès. — Amélioration sous l'influence de la médication iodurée ; aggravation par la digitale, l'antipyrine et l'acétanilide. — Mort subite. — A l'AUTOPSIE, rétrécissement et oblitération de l'artère coronaire gauche, aortite, dilatation et lésions orificielles de l'aorte ; sclérose dystrophique du cœur, atrophie partielle du ventricule gauche.

C'est un exemple de plus à ajouter aux faits d'angines de poitrine à siège *épigastrique*. Il n'offre pas seulement de l'intérêt au point de vue du diagnostic et de la confusion possible avec l'ulcère de l'estomac ou les accès de gastralgie, mais encore au point de vue des indications thérapeutiques qu'il faut en tirer. Ce n'est pas l'élément douleur qui joue le rôle principal à cet égard. Ce n'est pas elle qui tue le malade. Le danger réside surtout dans l'étendue plus ou moins grande de la lésion vasculaire, de l'ischémie consécutive, et surtout dans l'hypertension artérielle qui augmente le travail d'un cœur affaibli.

Cette observation en a fourni la preuve, puisque la malade s'est trouvée fort mal de l'administration de deux médicaments, la digitale et l'antipyrine. On s'explique facilement pourquoi le premier, la digitale, qui élève la tension vasculaire, a contribué à aggraver l'état de la malade. Quant à l'antipyrine, si l'on ignore son action

sur la tension vasculaire, on sait tout au moins qu'elle diminue l'excrétion urinaire ; et si ce médicament réussit dans les pseudo-angines de poitrine, il exerce une action très défavorable dans les angines vraies d'origine artérielle.

Ces modifications de la tension vasculaire ont d'ailleurs été vérifiées chez la malade qui fait le sujet de cette communication, par l'exagération transitoire du souffle diastolique de l'aorte, par l'apparition des crises, de préférence après le repas, dans la position horizontale et pendant la nuit, toutes causes d'augmentation de la tension artérielle.

En résumé, la névralgie, la douleur ne jouent qu'un rôle secondaire dans l'angine de poitrine vraie. En les visant seules, la thérapeutique fait fausse route, ou elle n'accomplit qu'une faible partie de son œuvre ; car elle doit toujours répondre en grande partie à ces trois indications capitales : atténuer le spasme vasculaire, diminuer l'exagération de la tension artérielle et combattre l'artério-sclérose. Il faut, en un mot, porter l'action thérapeutique sur la périphérie du système circulatoire pour soutenir et fortifier le cœur en facilitant son travail.

65. — *Des manifestations cardiaques et de l'angine de poitrine chez les diabétiques. Leur traitement.*

(*Société de Thérapeutique*, 26 juillet 1888).

Observation résumée d'un diabétique chez lequel on vit survenir des troubles cardiaques (arythmie, affaiblissement du 1er bruit, etc.) imputables à l'artério-sclérose concomitante. A l'autopsie, et après l'examen histologique, on trouva en effet les lésions caractéristiques de l'artério-sclérose du myocarde.

L'auteur rappelle, à ce sujet, que dans la thèse d'agrégation de Dreyfous, il a déjà signalé plusieurs cas d'angine de poitrine *chez* les diabétiques et qu'il combattait l'opinion de Vergely (de Bordeaux), lequel avait admis en 1881 des rapports intimes entre la sténocardie et le diabète. Il ne faut pas dire : *angine de poitrine diabétique*, mais angine de poitrine *chez* les diabétiques. Car, chez ces malades, l'angor pectoris peut relever de causes différentes : de

l'état gastrique, de l'arthritisme ou de l'état nerveux (pseudo-angine), ou encore, le plus souvent, de l'artério-sclérose, c'est-à-dire des lésions artérielles si fréquentes chez les diabétiques et surtout chez les diabétiques goutteux (angine vraie). Du reste, les lésions cardiaques chez les diabétiques ne relèvent pas le plus souvent du diabète, elles sont attribuables presque toujours à l'artério-sclérose, et l'endocardite diabétique décrite par Lecorché n'a pas d'autre origine.

C'est donc une erreur de dire : *angine de poitrine diabétique*, comme c'est une erreur de croire, à l'exemple de plusieurs auteurs, que la sténocardie peut être une manifestation du mal de Bright, et qu'il existe « une angine de poitrine brigbtique ». La preuve, c'est que les accès angineux ne se produisent jamais dans le gros rein blanc du mal de Bright, c'est-à-dire dans la néphrite parenchymateuse, mais seulement dans le petit rein contracté, c'est-à-dire dans la népbrite interstitielle, dépendante elle-même de l'artério-sclérose généralisée.

Ces considérations et observations présentent un grand intérêt au point de vue thérapeutique. Car si les manifestations cardiaques, angineuses ou autres, relèvent surtout de l'artério-sclérose, c'est cette dernière, et nullement la glycosurie que la tbérapeutique doit viser. Le fait est en partie démontré, même dans les observations des auteurs dissidents, puisque le plus souvent les plus forts accès angineux coïncidaient avec la disparition du sucre dans les urines.

66. — *Action tonique et excitante des injections hypodermiques de caféine.*

(*Société de Thérapeutique*, juillet 1888).

67. — *Congestion pulmonaire au début de la rougeole. — Traitement desétats adynamiques, de l'affaiblissement cardiaque, des pyrcxies et des accidents à retentissement cardiaque par les injections hypodermiques de caféine.*

Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1888).

68. — *Sur le sulfonal.*

(*Société de Thérapeutique.* 9 janvier 1889).

A la suite d'une communication de M. Constantin Paul sur le sulfonal, M. Huchard donne le résultat de ses expériences avec ce médicament :

Il a été frappé de la lenteur d'action dû sulfonal ; et, dans quelques cas, notamment chez un phtisique, il a obtenu, avec deux grammes du médicament, au bout de deux heures seulement,un excellent sommeil qui a duré toute la nuit. Les jours suivants, le médicament put être supprimé et l'on peut admettre la continuation des effets du sulfonal. Sur quatorze malades, il a eu cinq succès.

En résumé, le sulfonal n'a pas de pouvoir anesthésique. Son maximum d'action se produit dans l'insomnie nerveuse et se prolonge de quatre à huit heures, rarement plus. En raison de sa lenteur d'action, il faut donner d'emblée une dose massive. Il occasionne quelquefois une légère diurèse. Il a l'inconvénient de produire un réveil pénible. Il n'est pas supérieur au chloral, mais son action est plus prolongée.

69. — *Antipyrine, son action anti-lithiasique; contre-indication de son emploi pendant la période menstruelle; son action dans l'asthme.*

(*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, n°s 4 et 28 de 1889).

70. — *Traitement de la diphtérie.*

(*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 31 janvier 1889).

71. — *La caféine dans les états adynamiques.*

(*Société de Thérapeutique*, 22 mai 1889).

Malade goutteux, atteint d'une pneumonie grave, auquel, dans l'espace de trente jours, on pratiqua 95 injections de 0,20 centigrammes de caféine, 51 injections d'éther et 19 de trinitrine (pour combattre les accidents d'anémie cérébrale). Le malade guérit et les injections ne produisirent pas d'accidents locaux. Même résultat

favorable pour quatre pneumonies infectieuses, et une fièvre typhoïde grave.

Cette communication a eu pour but d'affirmer deux faits importants :

1° L'efficacité des injections caféiques à haute dose dans tous les états adynamiques ;

2° L'innocuité de la caféine prescrite à haute dose.

72. — *Action générale du tabac sur l'organisme.*

(*Bulletin médical*, 26 mai 1889).

Cette leçon clinique montre que le tabac porte son action :

1° Sur les centres nerveux et sur les nerfs pneumogastriques ; — 2° sur les vaisseaux et sur le tissu musculaire.

73. — *La dyspnée toxique dans les cardiopathies artérielles et son traitement.*

(*Société de Thérapeutique*, 12 juin 1889).

Dans les cardiopathies artérielles il y a deux sortes de dyspnée :

1° L'une, franchement cardiaque, due aux accidents de rupture de compensation du cœur, provoquée par les troubles de circulation cardiaque pulmonaire ; dans ce cas les toniques cardiaques, et parmi eux la digitale, sont indiqués ;

2° L'autre, d'origine toxique (dyspnée d'effort), due à l'état d'imperméabilité rénale contre laquelle un régime alimentaire particulier (régime lacté absolu) doit être prescrit. Ici, la digitale est formellement contre-indiquée parce qu'elle peut produire facilement des accidents toxiques et que, si elle ne les produit pas, elle entretient et accroît l'augmentation de la contractilité et de la tension artérielles, qui sont les deux causes principales du développement de l'artério-sclérose.

74. — *Comparaison de la digitale et de la digitaline au point de vue thérapeutique.*

(*Société de Thérapeutique*, 24 juillet 1889).

On a remarqué fréquemment la grande différence d'action des feuilles de digitale, les unes étant très actives, les autres moins. C'est pourquoi on leur a souvent préféré la digitaline amorphe ou cristallisée. Les recherches de M. Huchard à ce sujet lui ont démontré que l'action diurétique de la digitaline est presque égale à celle de la macération et de l'infusion de la plante mère, à la condition d'en prescrire des quantités suffisantes. Avec une dose de quatre milligrammes de digitaline amorphe; prise en une seule fois pendant un jour seulement, la diurèse peut s'élever de 300 grammes à deux et quatre litres d'urine, comme s'il s'agissait d'une macération de digitale. La digitaline cristallisée étant quatre à cinq fois plus forte que la digitaline amorphe, il ne faut pas dépasser un milligramme par jour. Il suffit d'en prescrire de 3/4 de milligramme à un milligramme pour obtenir rapidement un effet diurétique considérable, et l'on peut voir la quantité des urines s'élever jusqu'à quatre litres dès le second ou troisième jour.

75. — *Le coto et la cotoïne, leur action thérapeutique contre la diarrhée.*

(*Société de Thérapeutique*, 28 juillet 1889).

Ce travail est le résumé de 21 cas de diarrhées diverses (tuberculeuses, catarrhales, arthritiques, etc) traitées avec succès par le coto et la cotoïne (le coto, originaire de la Bolivie), médicaments déjà expérimentés à l'étranger par Fronmüller, Parsons, Burney, Yeo, etc.

76. — *La caféine et son emploi thérapeutique.*

(*Semaine médicale*, 23 octobre 1889).

Étude de l'action *cardiosthénique*, *diurétique* et *tonique* de la caféine.

Résumé des expériences faites sur les animaux en collaboration avec M. Eloy :

1° La caféine, administrée à des animaux, à dose *modérée*, agit

sur les systèmes nerveux et musculaire ; elle est alors presque sans action sur le cœur :

2° La caféine, à dose *forte*, toxique ou non toxique, agit *d'abord* sur les systèmes nerveux et musculaire, pour porter *ensuite* son action sur le système circulatoire. En un mot, ce sont les convulsions toniques — sous forme de trémulations convulsives des membres — qui apparaissent les premières ; elles sont souvent accompagnées d'une *paralysie complète ou incomplète du train postérieur* que nous avons rarement vu manquer et dont nous avons trouvé la seule mention dans les expériences de Leblond (Thèse inaug. de Paris, 1883). En second lieu surviennent les modifications de l'appareil cardio-vasculaire : ralentissement, augmentation d'énergie des contractions cardiaques, élévation de la pression artérielle dans une première période ; puis précipitation, affaiblissement, irrégularités des battements du cœur et diminution de la tension artérielle dans une période ultime. La mort survient ordinairement par asphyxie (par suite des contractions tétaniques des muscles respirateurs), et, à l'autopsie, le cœur a presque toujours été trouvé par nous en *diastole*.

Ainsi donc la clinique, pour cette question, a devancé les enseignements de la physiologie, puisque nous sommes arrivés, M. Lépine et moi, à démontrer par l'observation des malades que pour agir sur le cœur la caféine doit être prescrite à haute dose.

77.—*La dyspnée et le délire toxiques d'origine alimentaire dans les cardiopathies artérielles. Leur traitement.*

(*Revue générale de Clinique et Thérapeutique*, n° 49, 1889).

78. — *Leçons de thérapeutique et de clinique médicales de l'hôpital Bichat. (Maladies du cœur et des vaisseaux).*

(Un volume in-8° de 917 pages, Paris, 1889, 2e édition, Juin 1892).

Ces leçons de thérapeutique et de clinique médicales commencées en 1884 ont été réunies en volume en 1889. Elles contiennent l'histoire clinique des cardiopathies auxquelles l'auteur a donné le nom d'*artérielles*, par opposition aux cardiopathies *valvulaires* que l'on étudiait d'une façon trop exclusive.

Après l'étude faite (avec M. Desnos) en 1870-1871 sur la myocar-

dite aiguë dans la variole, M. Huchard est arrivé à la notion de ces cardiopathies artérielles qui ont le « cœur pour siège et les artères origine ». Parmi elles, se place l'*angine de poitrine* dont il a établi la curabilité par la médication iodurée.

L'*artério-sclérose*, dont l'auteur a poursuivi l'étude depuis huit années, présente des *causes* nombreuses ; mais celles ci ne peuvent nous donner la clef des indications thérapeutiques. Exemple : L'artério-sclérose est souvent due à la goutte ; or, une médication antigoutteuse composée de colchique, de sulfate de quinine ou de salicylate de soude, est absolument incapable d'enrayer l'envahissement progressif des artères. Donc, la médication doit viser directement ces dernières et s'adresser au mode *pathogénique* suivant lequel se produisent les dégénérescences vasculaires.

En étudiant la *tension artérielle* dans les maladies, l'auteur a vu que l'artério-sclérose en général et celle du cœur en particulier présentent une période initiale plus ou moins longue pendant laquelle la tension vasculaire est augmentée. Cette hypertension — la cause et non l'effet de la sclérose artérielle — est le plus souvent produite par l'état de spasme permanent ou intermittent des vaisseaux.

La notion pathogénique de la vaso-constriction et de l'hypertension artérielle substituée à celle de la pléthore et de l'augmentation de la masse sanguine, posait et résolvait l'indication capitale de la médication vaso-dilatatrice et dépressive de la pression vasculaire au début de l'artério-sclérose.

Au stade prémonitoire et fonctionnel de l'*artério-sclérose* (stade *préartériel*), succède la période des lésions (stade *artériel*). La maladie est constituée, elle est encore curable et il faut la combattre, non seulement par le régime et l'hygiène, mais aussi et surtout par les iodures qui agissent sur la contractilité et la tension artérielles qu'ils diminuent, et sur les parois vasculaires elles-mêmes qu'ils modifient. Il faut que la médication soit poursuivie de bonne heure et sans relâche si l'on veut éviter ou retarder la troisième période, *artério-viscérale*, le plus souvent incurable, puisqu'elle est caractérisée par la sclérose et la disparition des éléments nobles des organes. C'est ainsi que la *médication artérielle* de l'artério-sclérose du cœur et de l'angine de poitrine vraie a été rationnellement établie.

L'auteur a encore démontré que les cardiopathies chroniques doivent être divisées désormais en deux grands groupes : l'un, celui des cardiopathies *valvulaires* qui commencent à la valvule pour finir au muscle cardiaque et aux vaisseaux, et qui sont caractérisées dès leur début par la tendance à l'*hypotension* artérielle ; l'autre, celui des cardiopathies *artérielles* ou *vasculaires* qui commencent aux vaisseaux et au myocarde pour finir à la valvule, et qui se traduisent au contraire par tous les signes de l'*hypertension* artérielle; les premières indirectement héréditaires par l'intermédiaire du rhumatisme, les secondes directement héréditaires et relevant du processus scléreux général par des causes diverses et nombreuses dont l'action sur le système artériel est incontestable : vieillesse, tabagisme, saturnisme, alcoolisme, syphilis, ménopause, causes morales, régime alimentaire, etc. On comprend dès lors leur grande fréquence, à ce point que la proportion de celles-ci comparée au nombre de celles là est dans le rapport de 7 à 3. Différentes des cardiopathies valvulaires par leur étiologie, par leur processus anatomique, par leurs indications thérapeutiques, les cardiopathies artérielles ont une allure clinique tout à fait spéciale. Elles présentent des physionomies diverses, d'où les formes *douloureuse*, *pulmonaire* ou *dyspnéique*, *arythmique*, *tachycardique*, *bradycardique*, *asystolique*, ou mieux *cardiectasique*. Cette dernière est la plus fréquente de toutes, à ce point que l'on peut ériger cette loi : Tout cœur atteint d'artério-sclérose est un cœur en imminence continuelle de dilatation aiguë ou chronique.— Ces différentes formes cliniques résultent de la prédominance de quelques symptômes; il en est d'autres qui résultent de l'association fréquente de l'artério-sclérose d'autres organes à celles du cœur. C'est ainsi qu'on observe les formes : *cardio-rénale*, la plus commune de toutes — *cardio-hépatique*, *cardio-pulmonaire*, *cardio-cérébrale* et *cardio-médullaire*.

Enfin, lorsque l'auteur a mis en parallèle les cardiopathies *valvulaires* et *artérielles*, les premières avec leur tendance à l'hypotension artérielle, les secondes caractérisées au contraire dès leur début par l'hypertension, il a ainsi reconnu tout un groupe de *maladies par modification de la pression artérielle*. Il a voulu montrer par là le but de la thérapeutique cardio-vasculaire et son indication principale.

L'histoire du syndrome angineux s'est complétée à un triple point de vue : l'anatomie pathologique en avait démontré la lésion ; la thérapeutique a été dirigée dans le sens de son siège artériel ; la clinique, en séparant définitivement l'angine vraie des angines fausses, a créé deux groupes nosologiques absolument distincts.

La conception des cardiopathies artérielles, dont la sténocardie est l'un des types les plus importants, s'est aussi affirmée par l'anatomie pathologique, par la thérapeutique, par la clinique, par l'étiologie et la pathogénie.

Les recherches *anatomiques*, faites avec l'assistance de l'interne du service, M. Weber, dont la thèse inaugurale sur « l'étude anatomo-pathologique de l'artério-sclérose du cœur » fait époque dans l'histoire des cardiopaties, ont permis d'établir plusieurs variétés de scléroses cardiaques dont la plus importante, la sclérose *dystrophique*, est consécutive à l'endartérite coronaire.

Au point de vue *thérapeutique*, un fait capital ressort de ces études poursuivies toujours dans la même voie et suivant la même méthode : La nature artérielle de ces cardiopathies étant reconnue, la médication devait consister, moins dans l'emploi des toniques du cœur dont on abuse, que dans la prescription des médicaments artériels ; elle devait viser les artères pour atteindre plus sûrement le cœur dont la nutrition était devenue insuffisante par la lésion de ses vaisseaux nourriciers. C'est ainsi que la curabilité des angines vraies a eu pour corollaire la *curabilité des cardioptahies artérielles*.

La *clinique*, en établissant le diagnostic précoce et la symptomatologie de l'artério-sclérose dès ses premières périodes, est venue ensuite au secours de la thérapeutique. Car, si les cardiopathies artérielles et si l'angine vraie sont curables, elles ne le sont qu'à une seule condition : c'est que les lésions artérielles ne soient pas trop avancées, et qu'à la période *vasculaire* de l'artério-sclérose n'ait pas déjà succédé la période *viscérale* avec ses lésions indélébiles et irrémédiables.

L'auteur a encore voulu démontrer, pour sa part, l'exactitude de la proposition suivante : L'endocardite n'est pas — comme le disait Bouillaud — « le point culminant du cœur » ; le siège de la lésion valvulaire

n'a qu'une importance secondaire, et le pronostic comme la thérapie des affections cardiaques sont sous la dépendance absolue de l'état du myocarde, à ce point que la cardio-pathologie n'est autre que la pathologie du muscle cardiaque. Il a enfin voulu prouver que la connaissance clinique des cardiopathies artérielles avec leur retentissement rapide et habituel sur le myocarde doit servir d'introduction et de préparation à l'étude des cardiopathies valvulaires.

Tel est l'objet et le but de cet ouvrage. Il se compose de trente leçons : 3 leçons pour l'étude des indications thérapeutiques ; 2 leçons pour l'étude de la tension artérielle dans les maladies ; 2 pour l'aortite aiguë ; 6 pour l'artério-sclérose généralisée, l'artério-sclérose du cœur, l'artério-sclérose des goutteux et la goutte rénale ; 11 leçons pour l'angine de poitrine vraie et les angines fausses ; 3 leçons pour la médication cardiosthénique par la digitale (environ 350 pages consacrées au traitement de ces diverses maladies). Le volume se termine par deux chapitres additionnels, le premier relatif à la sphygmomanométrie, le second relatif à l'anatomie pathologique où l'auteur a réuni 123 observations démontrant l'origine coronarienne de l'angine de poitrine vraie.

79. — *Traitement de la chlorose dyspeptique.*

(*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 26 novembre 1890).

Traitement de la dyspepsie dans la chlorose confirmant les préceptes émis par M. Hayem. La dyspepsie doit être traitée avant la chlorose.

80. — *Traitement de la grippe.*

(*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1889, et nos 2, 3, 1890).

81. — *La tachycardie essentielle paroxystique et son traitement.*

(*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 19 mars et 13 août 1890).

Dans cette leçon, l'auteur rapporte deux observations personnelles de tachycardie essentielle paroxystique. Amené à en étudier la patho-

génie, il arrive à conclure que la maladie a une origine bulbaire et que « l'abaissement de la tension artérielle constitue l'un de ses principaux dangers ». Quelques mois plus tard, à la Société médicale des Hôpitaux, Debove exprimait et confirmait la même opinion.

La thérapeutique de cette affection se divise en : 1° Traitement des accès (digitale à haute dose, injections sous-cutanées de caféine et d'éther, pulvérisations de chlorure de méthyle à la région précordiale et à la nuque, vésicatoires ou pointes de feu aux mêmes régions, contre-indication de la trinitrine et du nitrite d'amyle) ; 2° Traitement dans l'intervalle des accès (régime alimentaire, arsenic, préparations de quinine et d'ergot de seigle, digitaline pendant un jour toutes les trois semaines environ).

82.—*Action thérapeutique des médicaments comparée à leur action physiologique.*

(*Société de Thérapeutique*, 26 mars 1890).

83. — *La pseudo-gastralgie hyperchlorhydrique, son traitement par les alcalins à haute dose.*

(*Société de Thérapeutique*, 23 avril 1890).

Exemple d'un malade atteint depuis plusieurs mois de douleurs pseudo-gastralgiques très violentes dues à l'hyperchlorhydrie, et guéri en quelques jours par l'emploi des alcalins à haute dose (25 à 30 grammes par jour).

84. — *La convalescence dans la grippe. — Traitement.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, mai 1890).

Etude de la *neurasthénie post-grippale* qui peut porter son action sur tous les organes (estomac, cœur, bronches, cerveau, moelle, etc.). Pendant la maladie. l'état asthénique domine toujours la situation et l'auteur émet l'avis qu'il faut avoir recours de bonne heure à une médication agissant surtout sur le système nerveux (préparations de

strychnine par les voies gastrique et sous-cutanée, préparations de caféine, de phosphore sous forme de phosphates à haute dose, et de phosphure de zinc).

85.—*L'albuminurie des morphinomanes et l'action de la morphine sur la tension artérielle.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, 9 mai 1890).

Les faits signalés dans cette communication peuvent être contenus dans cette phrase :

L'abus de la morphine peut conduire à l'albuminurie permanente, et celle-ci est le plus souvent due à l'hypotension artérielle produite par la morphine.

Suivent trois observations qui permettent de conclure qu'il existe deux sortes d'albuminurie morphinique :

1° L'albuminurie ordinairement transitoire, peu abondante, sans lésion rénale. Elle peut survenir à la suite du morphinisme aigu, ou dans le cours du morphinisme chronique, après l'absorption de quantités plus ou moins considérables de morphine. Elle est due vraisemblablement, au même titre que la glycosurie transitoire qui apparaît dans les mêmes conditions, *à l'action de la morphine sur le centre bulbaire*. C'est un phénomène du même ordre que l'on observe après l'absorption de certains poisons, et parmi eux on peut citer le chloroforme, qui détermine fréquemment, après le sommeil anesthésique, l'apparition d'une faible quantité d'albumine dans les urines. Les albuminuries *bulbaires* d'origine toxique sont ordinairement éphémères.

2° L'albuminurie, ordinairement plus abondante, moins transitoire, sujette à des variations fréquentes et susceptible de devenir permanente. Elle est due aux modifications plus ou moins profondes que l'usage répété ou continu de la morphine entretient dans la tension artérielle.

Ces modifications de pression vasculaire sont réelles, et des recherches sphygmomanométriques ont démontré à l'auteur que la morphine est un des agents qui abaissent le mieux et le plus

sûrement la tension artérielle. Il en résulte que la morphine déterminant à la longue, par l'intermédiaire de cette hypotension artérielle, des congestions passives, répétées ou permanentes, du côté de certains organes et surtout du côté de l'appareil rénal, peut aboutir à la production d'une néphrite parenchymateuse. Comme, d'un autre côté, celle-ci, caractérisée par le gros rein blanc, se manifeste de bonne heure et pendant tout le temps de la maladie par une hypotension artérielle très accusée, il en résulte que la morphine agit dans un sens défavorable à l'affection rénale, puisqu'elle agit dans le même sens.

86. — *Leçon sur le traitement médicamenteux et hydrominéral du diabète sucré.*

(*Revue générale de Clinique et Thérapeutique*, 1890, n° 17).

87. — *Leçon sur le traitement de la chlorose et des anémies.*

(*Revue générale de Clinique et Thérapeutique*, 25 juin 1890).

88. — *La dyspnée chez les cardiaques.*

(*Semaine médicale*, avril 1890. Leçon clinique).

Chez les cardiaques, la dyspnée peut être d'origine cardiaque, pulmonaire ou rénale.

Cette distinction clinique a une grande importance au point de vue des indications thérapeutiques étudiées dans cette leçon.

89. — *Sur le pouvoir diurétique de la digitaline cristallisée, et le traitement des cardiopathies à la période d'hyposystolie.*

(*Société de Thérapeutique*, 9 juillet 1890).

Nouvelle démonstration du pouvoir diurétique de la digitaline cristallisée, nié par beaucoup d'auteurs et admis par MM. Potain et G. Sée. Action *rapide* de la digitaline et des diverses préparations de digitale sous l'influence du mode d'administration de ce médica-

ment. Procédé thérapeutique de l'auteur : repos, laitage et purgatif précédant pendant quelques jours l'emploi de la digitale. — Traitement des cardiopathies à la période d'hyposystolie par l'emploi *systématique* de la digitaline.

90. — *Nouvelle contribution à l'étude de l'action tonique et excitante de la caféine.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, 1890).

91. — *Insuffisance aortique artérielle ; son traitement.*

(*Semaine médicale*, février 1891).

M. Peter a établi judicieusement une distinction entre l'insuffisance aortique endocardique et l'insuffisance aortique endartérique dans laquelle c'est « l'aortite qui fait tout le mal ». M. Huchard, dans cette leçon, cherche à prouver, par les symptômes et l'étiologie, que cette seconde forme d'insuffisance est une maladie de tout le système aortique, et que c'est l'artérite généralisée qui fait tout le mal.

Cette notion a une grande importance au point de vue thérapeutique : elle prouve qu'il ne faut point voir dans l'insuffisance aortique artérielle la seule lésion de valvules, et qu'il faut instituer la médication pathogénique des symptômes observés. Celle-ci doit viser, non le cœur, non seulement l'inocclusion valvulaire, non seulement la lésion aortique, mais aussi la maladie artérielle tout entière avec ses manifestations multiples sur un grand nombre de viscères, mais encore tous les autres symptômes dérivant de l'insuffisance fonctionnelle des organes et surtout de la toxhémie par imperméabilité rénale et insuffisance hépatique.

92. — *Traitement de la fièvre initiale des tuberculeux.*

(*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1891, n° 5).

93. — *Du pouls lent permanent avec attaques épileptiformes ; son traitement.*

(*Société de Thérapeutique*, 27 mars 1891).

L'auteur a observé trois fois le syndrome de Stokes-Adams, et

pense qu'il s'agit dans cette affection d'accidents d'artério-sclérose localisés au cœur, au bulbe et aux reins.

Comme il s'agit d'ischémie bulbaire, c'est aux vaso-dilatateurs qu'il faut avoir recours de préférence : inhalations de nitrite d'amyle au moment des crises et injections sous-cutanées de trinitrine (quarante gouttes de trinitrine pour dix grammes d'eau dont on injecte deux à trois quarts de seringue).

Après l'hypertension artérielle il y a l'hypotension : il en résulte une indication importante : relever le pouls et le cœur qui ont faibli. La digitale serait plutôt nuisible, mais les injections de caféine à haute dose rendent les meilleurs services. On doit y joindre le régime lacté exclusif lorsque les reins sont touchés et qu'il y a de l'albuminurie.

94. — *La thérapeutique pathogénique.*

(*Revue gén. de Clin. et de Thérap.*, 4 et 6 mai 1891, et broch. de 31 pages chez Doin, éditeur).

Dans cette leçon sont étudiées les médications diverses dans les dyspnées d'origine différente chez les cardiaques : (dyspnées toxique, urémique ou cardio-rénale, cardio-hépatique, cardio-pulmonaire, aortique bulbaire, etc.) ; dans les maladies par hypertension artérielle (artério-sclérose, cardiopathies artérielles, etc.) ; contre le collapsus cardiaque, l'embryocardie ; contre les douleurs de l'ulcère de l'estomac, de la pseudo-gastralgie hyperchlorhydrique ; contre la fièvre des tuberculeux (fièvre d'infection ou de tuberculisation, fièvre d'inflammation, de résorption).

Exemples de mauvaise thérapeutique due à une pathogénie erronée (systèmes de Thémison, Brown, Valsalva, Beau, Bouillaud, etc.) Histoire de l'angine de poitrine avec ses quarante médications diverses basées sur une pathogénie erronée. Bons effets du traitement ioduré basé sur la pathogénie réelle de la douleur angineuse.

Exemple de mauvaise thérapeutique due à l'absence de pathogénie (la méthode de Koch et ses insuccès).

95.—*Les causes de l'artério-sclérose et des cardiopathies artérielles. Leur origine alimentaire et leur traitement préventif.*

(*Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences de Marseille*, 21 septembre 1891).

L'étiologie de l'artério-sclérose et des cardiopathies artérielles comprend trois catégories de causes: les causes *infectieuses*, *diathésiques* et *toxiques*.

D'après les recherches nombreuses faites sur les antécédents des artério-scléreux, la fréquence des causes infectieuses ne saurait être mise en doute. L'expérimentation confirme d'ailleurs l'enseignement de la clinique, puisque MM. Rattone, Gilbert et Lion ont réussi à provoquer non seulement des endocardites infectieuses, mais aussi des lésions artérielles.

Il semble donc démontré, après nos travaux, ceux de Brouardel et surtout ceux de Landouzy et Siredey, que les grandes pyrexies, la variole, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la diphtérie, etc., peuvent engendrer l'artério-sclérose.

A côté de cette artério-sclérose succèdant à un processus aigu, il faut placer celle qui se développe lentement, qui est chronique d'emblée, et qui est réalisée dans un certain nombre de diathèses ou de maladies générales chroniques: le *rhumatisme*, et surtout le *rhumatisme chronique*, l'*arthritis* ou l'*herpétis* de Lancereaux, la *goutte* qui est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, le *diabète* et surtout la variété de diabète goutteux, enfin la *syphilis*.

Ainsi s'expliquent un grand nombre de faits d'artério-sclérose héréditaire par la transmission de ces diverses diathèses ou maladies générales. Toutefois l'hérédité directe est quelquefois la seule notion étiologique des artério-scléreux : les « aortiques héréditaires » sont, en effet, d'observation assez commune. De plus, l'hypertension artérielle peut déterminer des lésions inflammatoires de l'endocarde et de l'endartère (endocardite et endartérites chroniques par excès de pression). Enfin, l'artério-sclérose peut être produite par les lésions nerveuses comme elle peut les produire (sclérose en plaques, paralysie agitante, péricucéphalite diffuse, etc., névralgies et névrites).

En dehors des causes infectieuses et diathésiques, de l'influence bien connue de l'âge, il ne faut pas oublier l'action des causes

toxiques (tabagisme, saturnisme, impaludisme) et en dernier lieu de l'alimentation. L'alcool donne plutôt naissance à l'artério-stéatose qu'à l'artério-sclérose. Le rôle important attribué par M. Huchard au *régime alimentaire* dans l'apparition de l'artério-sclérose peut s'expliquer de la façon suivante: Partant de cette idée que l'insuffisance rénale est un symptôme précoce et constant des cardiopathies artérielles, M. Huchard pense qu'elle peut aussi en être la cause. L'alimentation carnée exagérée aboutissant à l'absorption d'une trop grande quantité de ptomaïnes, le rein devient insuffisant à la tâche excessive qu'on lui impose, et c'est ainsi qu'est constituée l'insuffisance *relative* du rein. Elle est relative, parce qu'elle ne dépend pas directement de l'organe éliminateur encore intact, mais de la quantité trop grande de matières à éliminer. Ainsi donc, la maladie commence par une intoxication, elle se continue et finit par une intoxication.

Il en résulte que la thérapeutique préventive par excellence consistera à remplir les deux indications suivantes :

1° Supprimer de l'alimentation toutes les substances renfermant des éléments toxiques ;

2° Prescrire une alimentation renfermant le moins possible de ptomaïnes.

96. — *Injections sous-cutanées d'huile camphrée dans la phthisie pulmonaire.*

En commun avec M. Faure-Miller, interne du service.
(*Congrès pour la tuberculose*, 1891).

Ces injections (camphre 20 à 25 grammes pour 100 grammes d'huile d'olives stérilisée) n'ont pas d'action réelle sur le bacille tuberculeux lui-même, mais elles produisent les effets suivants : suppression des sueurs, retour du sommeil et de l'appétit, abaissement de la température, amélioration de l'état général, etc. Elles ont également été utilisées contre l'adynamie cardiaque et peuvent ainsi être considérées comme succédanées des injections d'éther et de caféine.

97. — *Action thérapeutique de la kola.*

(*Société médico-pratique*, 8 décembre 1891).

Dès 1884, dans sa thèse, M. Monnet a mentionné les premiers essais thérapeutiques que j'avais faits sur la noix de kola, et il rappelait que j'attribuais déjà sa principale action thérapeutique à la grande quantité de caféine qu'elle contient. Cette communication a pour but de démontrer l'action de la kola comme tonique et excitant cérébral. En 1870, Fonssagrives avait déjà dit que le café et la caféine produisent « un sentiment de défatigue ». On doit ajouter que la kola défatigue le cerveau.

98. — *Diagnostic et traitement de l'insuffisance hépatique.*

(*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1891, n° 49. Leçon clinique).

On doit considérer deux périodes dans l'insuffisance hépatique, suivant que le rein est ou n'est plus perméable. Dans le premier cas (*stade d'insuffisance hépatique simple*), l'hypertoxie urinaire est une sauvegarde pour l'intoxication de l'organisme (Bouchard). Dans le second, l'insuffisance rénale s'ajoute à l'insuffisance hépatique (*stade d'insuffisance hépato-rénale*).

Trois indications thérapeutiques s'imposent dans le traitement de l'insuffisance hépatique :

1° Il faut favoriser la fonction glycogénique du foie (médication *hépatique*) ;

2° Il faut favoriser la fonction émonctoire du rein (médication *rénale*) ;

3° Il faut tarir toutes les sources d'intoxication, et surtout celles de l'intestin (médication *intestinale*).

99. — *La bryone.*

(*Revue gén. de Clin. et Thérap.* n° 1, 1892).

On peut employer la bryone à titre de médicament purgatif et d'éméto-cathartique ; on peut encore y recourir dans le traitement de la coqueluche et des phlegmasies de l'appareil respiratoire (bronchites, pleurésies, pneumonies, etc.)

100. — *Emploi interne de l'aristol dans la gangrène et la phthisie pulmonaires.*

(*Rev. gén. de Clin. et de Thérap.* n° 2, 1892).

A toutes les périodes de la tuberculose pulmonaire, l'aristol, à la dose quotidienne de 3 à 4 pilules de 0,10 centigr., paraît avoir diminué l'abondance de l'expectoration et n'a jamais été suivi d'aucun accident.

101. — *L'infection grippale et son traitement.*

(*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1892, n° 3. Leçon clinique).

Indications thérapeutiques d'après l'action de la grippe sur le système nerveux, l'appareil respiratoire et d'après ses tendances suppuratives.

102. — *Le traitement des pneumonies grippales.*

(*Bulletin médical*, 14 février 1892).

Après avoir passé en revue, au point de vue clinique, les diverses pneumopathies grippales, l'auteur étudie leur traitement. Il a dit, il y a longtemps déjà : Dans la pneumonie, la maladie est au poumon ; le danger est au cœur. Dans la pneumonie grippale il est aussi au système nerveux.

C'est de ces notions que doivent découler les indications thérapeutiques. Comme nous ne pouvons rien contre le processus pneumonique dans la plupart des cas, on n'ordonnera ni expectorants, ni saignée, ni vésicatoire. Dans le cours d'une pneumonie, il est un organe presque compensateur, qui sera bientôt appelé à lutter contre l'énorme embarras circulatoire du poumon : cet organe c'est le cœur. C'est lui qu'il faut soutenir et fortifier de bonne heure, dès le début de la maladie.

L'indication de la digitale se présente donc dans toutes les pneumonies, non seulement pour combattre l'élément fébrile, mais pour soutenir le cœur et assurer de bonne heure, par la diurèse, la dépuration de l'organisme. En conséquence, il faut administrer la digi-

tale dès le début même de la maladie, sous la forme de trente à cinquante gouttes de digitaline cristallisée au millième, en une seule fois, après avoir mis le malade au régime lacté absolu. Le lendemain et le surlendemain on ne prescrit aucun autre médicament, pas même les injections de caféine. Cependant si l'adynamie est profonde, si l'asthénie nerveuse est très accusée, on pratiquera des injections d'éther et des injections d'huile camphrée au 1/10e, si efficaces contre les menaces de collapsus cardiaque.

Sous l'influence de la digitale le cœur se relève, la température et la dyspnée diminuent, et la diurèse, promptement établie, tend à éliminer les toxines.

En prévision de l'insuffisance hépatique, on favorisera les fonctions du foie et du rein, et on cherchera à tarir les sources d'intoxication, surtout celles de l'intestin.

Le régime lacté, l'antisepsie intestinale par le benzo-naphtol, le naphtol ou le bétol, et l'antisepsie buccale rempliront ces indications.

Dans le cas où les injections de caféine, de camphre et d'éther ne suffiraient pas pour lutter contre l'état adynamique et l'asthénie nerveuse, on doit avoir recours au sulfate de strychnine en injections hypodermiques (deux à quatre demi-seringues par jour d'une solution au millième).

La quinine sera également donnée à la dose de un gramme à un gramme cinquante tous les matins, en trois fois, à une demi-heure d'intervalle, pendant trois ou quatre jours seulement.

Ainsi se trouveront réalisées les indications de cette maladie, par une thérapeutique que l'on peut appeler *compensatrice*, en se servant des organes sains pour agir sur l'organe malade.

103. — *De la dyspnée toxique dans les affections du cœur.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, 1892).

Dans les cardiopathies, la dyspnée présente deux variétés importantes : la dyspnée *mécanique* et la dyspnée *toxique*, celle-ci usqu'alors méconnue. La dyspnée toxique est surtout spéciale aux

cardiopathies artérielles, elle est due à l'imperméabilité du rein qui élimine incomplètement les toxines développées ou introduites dans le tube digestif, et cela en vertu de cette loi fondamentale formulée par M. Huchard :

L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie.

On en a la preuve dans le prompt succès de la médication qui consiste à prescrire dans ces cas un régime alimentaire d'où sont exclues toutes les substances renfermant des toxines ou des ptomaïnes (viandes, bouillons et potages gras, poissons, fromages faits, etc). Le régime lacté absolu remplit cette condition, et, en quelques jours, il fait disparaître avec une rapidité parfois surprenante cette dyspnée toxique ou ptomaïnique. Des expériences faites sur les animaux ont démontré la réalité de cette variété de dyspnée, importante à bien connaître au point de vue thérapeutique.

104. — *Trois observations de pleurésies purulentes métapneumoniques avec vomiques guéries par une simple thoracentèse.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, avril 1892).

Ces observations démontrent, après d'autres auteurs, que ces pleurésies purulentes ne sont pas graves, et qu'il suffit souvent d'une simple ponction de la poitrine pour les guérir.

105. — *La digitale dans les affections rénales.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, avril 1892).

La digitale a été regardée comme absolument contre-indiquée dans ces affections, en raison de l'imperméabilité rénale qui, ne permettant plus l'élimination de ce médicament, en favoriserait l'accumulation dans l'organisme. Or, il n'est pas démontré que la digitale s'élimine par les urines ; ensuite, il est prouvé que ce médicament conserve toute son action sans provoquer aucun accident, dans la néphrite interstitielle et la sclérose cardio-rénale, maladies où l'imperméabilité du rein est à son maximum. Enfin, dans la néphrite parenchymateuse où l'imperméabilité rénale est moins accusée que

dans la néphrite interstitielle, on a trouvé encore une contre-indication à l'emploi de la digitale en raison de la grande quantité d'albumine. L'auteur démontre, par des exemples et plusieurs tracés, que la digitale administrée d'après les principes qu'il a déjà publiés, loin de produire des accidents dans les diverses néphrites, agit très efficacement pour combattre l'état d'hyposystolie d'origine rénale, et même pour diminuer la quantité d'albumine. Dans un cas, celle-ci a pu baisser de 7 à 8 gr. par jour, à un gramme à la suite de l'administration de la digitaline cristallisée.

ddenda. **106.** — *La pancréatine dans le traitement des dyspepsies gastro-intestinales et des diarrhées chroniques.*

(*Union médicale*, 1874 et 1878).

107. — *Recherches expérimentales sur l'action toxique du nitrite de sodium.*

(*Société de Thérapeutique*, 1883)

L'auteur, cherchant un médicament capable de continuer l'action parfois merveilleuse du nitrite d'amyle dans les angines de poitrine, a entrepris avec M. Eloy des expériences sur le nitrite de sodium. Elles ont montré que le sang présente toujours la coloration noire de l'asphyxie, ce qui est dû à la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine, laquelle a sur l'oxygène une faible pouvoir absorbant. C'est donc une substance extrêmement active et dangereuse, produisant rapidement les phénomènes d'asphyxie, et que l'on doit employer avec les plus grandes réserves.

108. — *L'écorce de quebracho blanco et ses principes actifs.*

En commun avec M. Eloy.

(*Archives de physiologie*, 1886).

Ces recherches ont porté sur :

1° Le chlorhydrate d'aspidospermine, le lactate de quebrachine, le sulfate d'hypoquebrachine, le lactate d'aspidospermatine ;

2° Les produits résiduaires de la préparation de l'aspidospermine ;

3° La solution acidifiée d'aspidospermine du commerce.

Il résulte des expériences sur les cobayes que :

1° Les principes actifs du quebracho modifient peu la sensibilité générale ;

2° La motilité est diversement affectée (tremblements, convulsions, paralysie) suivant les doses ;

3° La circulation n'est pas modifiée ;

4° L'aspidospermine augmente l'amplitude des mouvements respiratoires, puis elle en change le rythme en augmentant leur fréquence ;

5° Tous les produits du quebracho sont antithermiques, mais surtout la quebrachine, qui abaisse la température de 5 à 7 degrés en 10 minutes ;

6° La coloration du sang veineux est comparable à celle du sang des animaux qui succombent dans l'arrêt des échanges ;

7° Les sécrétions sont accrues ;

8° Tous ces produits sont toxiques, surtout la quebrachine. Le moins toxique est l'aspidospermine.

La mort survient soit dans l'asphyxie par paralysie des muscles respiratoires, quand les doses sont élevées: soit plus lentement, par arrêt des échanges, quand les doses sont physiologiques et l'élimination partielle.

II. — CLINIQUE. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

109. — *Anévrysmes miliaires du cerveau et anévrysme disséquant de la partie convexe de l'aorte.*

(*Archives de phys.*, 1868. Obs. du travail de Charcot et Bouchard sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale).

110. — *Observation de dysménorrhée membraneuse due à une métrite menstruelle.*

(*Bulletin de la Société médicale d'observation* et *Gaz des Hôp.*, 1869).

111. — *Purpura hemorrhagica avec hémorragies cérébrales et lésions des vaisseaux.*

(*Société anatomique*, 1870).

112. — *Ovarite varioleuse.*

Observation rapportée dans la thèse de Scaglia sur l'ovarite aiguë, 1870.

113. — *Des complications cardiaques dans la variole et notamment de la myocardite varioleuse.*

(*Union médicale* 1870-1871.— Prix Chateauvillard.— En commun avec M. Desnos).

Signalées par quelques auteurs, les complications cardiaques de la variole n'avaient guère été décrites (surtout la myocardite) jusqu'au jour où nous en avons fait l'objet d'études basées sur un grand nombre d'observations cliniques et d'autopsies.

Les conclusions suivantes résument les faits contenus dans ce travail :

1° Les modifications imprimées à l'organisme par le virus varioleux peuvent déterminer des lésions inflammatoires du cœur.

2° Les complications cardiaques sont fréquentes dans les varioles confluentes et dans les *discrètes en corymbes*, (varioles cohérentes ou confluentes bénignes de Borsieri.) Elles sont exceptionnelles dans les discrètes dont les pustules sont peu abondantes ; nous ne les avons jamais observées dans les varioloïdes.

3° Les principaux éléments anatomiques du cœur peuvent être atteints isolément ou simultanément. Tantôt l'inflammation porte sur les séreuses, sur l'endocarde (*endocardite varioleuse*), sur le péricarde (*péricardite varioleuse*), ou en même temps sur l'endocarde et le péricarde (*endo-péricardite*) ; d'autres fois, elle borne son action au tissu musculaire du cœur (*myocardite varioleuse*). La myocardite, qui existe souvent seule, peut se combiner avec l'endo-péricardite.

4° Les inflammations des séreuses en général, et des séreuses du cœur en particulier, ne sont pas pustuleuses. L'éruption varioleuse, avec les modifications que comporte la structure des tissus, ne s'observe que sur la muqueuse de la bouche, du voile du palais, de l'arrière-gorge, du pharynx, sur celle du larynx, de la trachée et des bronches, où les pustules développées jusqu'en leurs dernières ramifications, peuvent devenir une cause de mort par asphyxie.

5° D'une façon générale, le cœur, au même titre que les autres muscles de l'économie qui sont frappés d'inflammation dès les premiers jours de la variole, peut être altéré dans son élément contractile, mais plus fréquemment et à un plus haut degré dans les varioles confluentes que dans les autres formes de cette maladie.

Dans les varioles cohérentes ou discrètes en corymbes, ce sont surtout les endocardites et les péricardites que nous avons constatées.

6° L'inflammation aiguë du muscle cardiaque présente cliniquement deux périodes distinctes qui correspondent à deux degrés différents de lésions anatomiques :

I. Hypérémie avec état granuleux, multiplication des cellules musculaires ;

II. Dégénérescence graisseuse.

La première période qui est transitoire, le plus souvent de peu de durée, et qui pour cette raison peut échapper à l'observateur, consiste dans une véritable excitation du cœur se traduisant par une énergique impulsion cardiaque, des battements tumultueux à la région précordiale, un pouls fort et vibrant.

Nous n'avons pas observé, au début de la myocardite, certains symptômes signalés par la plupart des auteurs ; ainsi, les malades n'ont jamais présenté cette douleur aiguë, atroce, ressemblant, par son intensité et ses irradiations à celle de l'angine de poitrine. Le plus souvent, c'est une douleur sourde, profonde, pongitive, avec anxiété précordiale ; c'est aussi une dyspnée plus ou moins accentuée qui marque le début de la complication.

7° A la période d'excitation à laquelle correspond l'hypérémie musculaire, succède assez promptement celle d'affaiblissement du cœur qui se lie à la dégénérescence graisseuse aiguë.

8° A cette période, les bruits deviennent sourds, surtout à la pointe, où le premier bruit est atténué ; le choc précordial, peu perceptible au doigt, est remplacé souvent par une légère ondulation ; les battements du cœur deviennent irréguliers, intermittents ; le pouls est faible, irrégulier, inégal ou dicrote. Le dicrotisme peut être multiple et donner lieu au pouls oscillatoire, polycrote de la myocardite.

9° Un caractère que nous avons quelquefois remarqué, c'est le désaccord entre la force, la fréquence des battements du cœur, et celle des pulsations artérielles. A la précipitation énergique des battements cardiaques ne correspond pas toujours la fréquence du pouls ; c'est que, dans ce cas, l'organe central de la circulation est trop faible pour que tous ses mouvements puissent retentir sur les pulsations artérielles.

10° Au début de la période d'affaiblissement, il se produit au cœur un bruit de souffle qui fait rarement défaut, et qui, par ses caractères, doit être regardé comme propre à la myocardite. Il s'entend à la pointe, est doux, profond, diffus, transitoire, migrateur.

11° Le bruit de souffle myocardique peut-être distingué des bruits endocardiques et péricardiques : il ne doit pas être con-

fondu avec le souffle fébrile qui se produit quelquefois au cœur dans les pyrexies.

12° Le souffle myocardique est dû à la dégénérescence des muscles papillaires qui, trop faibles pour tendre les valvules auriculo-ventriculaires, ferment incomplètement les orifices et donnent ainsi lieu à une insuffisance valvulaire. Il peut survenir aussi en l'absence des lésions profondes des muscles tenseurs des valvules, quand la pointe du cœur, considérée comme leur surface d'insertion, est gravement atteinte par la dégénérescence graisseuse.

13° A la dernière période de l'adynamie cardiaque, les souffles mitral et tricuspide cessent d'être perçus en même temps que surviennent tous les signes de la dilatation du cœur et de l'asystolie.

14° Sous l'influence de la parésie cardiaque, les circulations pulmonaire et encéphalique sont notablement entravées ; on observe alors les signes de la congestion pulmonaire et de l'anémie cérébrale (délire, convulsions).

15° Au milieu des symptômes de l'affaiblissement du cœur, nous avons vu apparaître des palpitations passagères dues, selon nous, à une ischémie bulbaire ou à un défaut d'action des nerfs pneumogastriques. Opposées aux palpitations irritatives du début de la myocardite, celles de la période ultime doivent être considérées comme paralytiques.

16° La myocardite est une des principales causes de la mort subite dans la variole. Le plus ordinairement les malades sont en proie à tous les symptômes cardiaques, pulmonaires et cérébraux, qui constituent la *triade symptomatique de la myocardite*.

17° La médication comprend deux indications :

I — Modérer l'activité exagérée du cœur à la première période de la myocardite.

II — Exciter les fibres musculaires dégénérées dans la deuxième période.

Le café et la caféine nous ont paru, à ce dernier point de vue, posséder une action formelle.

114. — *Péritonite non tuberculeuse chez les tuberculeux.*

Il s'agit ici d'une forme grave de péritonite survenant souvent à la période ultime d'une tuberculose, et cela en l'absence de tuberculose péritonéale. Une observation est rapportée dans la thèse Pétrasu. (*Anatomie pathologique et formes cliniques de la tuberculose péritonéale*, Paris, 1871).

115. — *Étude sur les causes de la mort dans la variole.*

Archives de Médecine, 1871 et *thèse inaugurale* de 1872 (médaille d'argent des thèses de la Faculté de Médecine).

Les causes de la mort dans la variole peuvent être résumées par deux mots : *septicémie* et *asphyxie*.

La septicémie est *primitive* ou *secondaire*. — La première résulte des altérations du sang étudiées dans cette thèse d'après des recherches personnelles et aussi d'après celles de Chalvet. Cette septicémie présente son maximum d'intensité dans les varioles confluentes et les varioles hémorragiques d'emblée, bien différentes des varioles hémorragiques secondaires. L'adultération sanguine provoque les inflammations musculaires et les complications cardiaques (myocardite aiguë). — La septicémie secondaire (due à la résorption purulente et à l'atteinte profonde apportée au fonctionnement de la peau) est contemporaine de la période de suppuration de la maladie, tandis que la septicémie primitive apparaît dès les premiers jours. Dans celle-ci le poison qui détermine divers accidents graves, est étranger au malade, et la septicémie est *hétérochtone*; dans celle là, les matières septiques sont fournies par le malade lui-même, par toute la surface suppurante de la peau, et la septicémie dont la fièvre secondaire est le produit, est alors *autochtone*. Il s'agit donc d'une de ces « auto-intoxications » bien étudiées de nos jours. Parmi ces auto-intoxications, M. Huchard a étudié dans la variole celle qui résulte de la rétention des produits excrémentitiels éliminés normalement par le tégument externe. De là un autre danger dû à une sorte d'*asphyxie cutanée* que l'on peut opposer à l'*asphyxie globulaire* de la septicémie primitive et à l'*asphyxie respiratoire* due aux complications fréquentes du larynx et des bronches.

L'explication des principales causes de la mort dans la variole peut guider utilement la thérapeutique.

116. — *Considérations sur certaines formes de néphrite latente.*
(*Union médicale*, 1874).

Gueneau de Mussy avait rapporté la même année quelques faits d'albuminurie latente. Dans ce travail, publié à une époque où la néphrite interstitielle était encore peu connue au point de vue symptomatique, il s'agit de faits à peu près semblables, où la maladie est restée très longtemps latente. Ce travail renferme encore une observation de rein atrophique sans hypertrophie du ventricule gauche.

117. — *Exemples de fièvres typhoïdes frustes, à forme apyrétique et ambulatoire.*
(*Union médicale*, 1874).

118. — *Rhumatisme tendineux. Son diagnostic et son pronostic.*
(*Union médicale*, 1874).

Exemple de rhumatisme tendineux chez un phthisique.

119. — *Coliques hépatiques à forme gastralgique.*
(*Union médicale*, 1874).

120. — *Cas de hoquet persistant.*
(*Union médicale*, 1874).

121. — *Des vomissements spasmodiques dans le cancer gastrique et leur disparition par des injections de morphine.*
(*Union médicale*, 1874).

Certains vomissements du cancer de l'estomac sont dus à un état spasmodique de cet organe favorisé par le rétrécissement organique,

en vertu de ce principe formulé par Peter : tout rétrécissement s'accompagne de spasme. La disparition de ces vomissements presque incoercibles, au moyen d'injections morphinées, a démontré dans une observation le bien fondé de cette pathogénie.

122. — *Du rhumatisme secondaire et en particulier des arthropathies génitales.*

(*Union médicale*, 1875, t. 2).

Les caractères cliniques de ce pseudo-rhumatisme qui peut survenir sous l'influence de la menstruation, de la grossesse, de l'accouchement, se rapprochent beaucoup de ceux qui ont été attribués au rhumatisme blennorragique : il est le plus souvent apyrétique, subaigu, monoarticulaire, très rarement généralisé; moins mobile, plus fixe que le rhumatisme vrai, il se résout plus lentement et peut se terminer par une arthrite chronique, une hydrarthrose, une ankylose et même la suppuration. Les complications cardiaques sont beaucoup plus rares.

123. — *Considérations cliniques sur la pneumonie du sommet.*

(*Union médicale*, 1875).

Un des caractères cliniques de la pneumonie du sommet, survenant même chez des individus assez forts, jeunes et vigoureux, c'est la lenteur de sa résolution, comme le démontrent deux observations prises dans le service de M. Moutard-Martin qui insiste lui-même sur ce fait. Cette résolution peut se faire attendre plusieurs semaines et même davantage, et c'est ainsi que l'on pourrait croire dans certains cas à l'existence d'une tuberculose. Ainsi donc, en dehors des conditions de débilitation, d'âge, d'alcoolisme qui contribuent, comme on le sait, à retarder la réparation pulmonaire, il y a encore la question de siège de la pneumonie du sommet. Il en résulte qu'au point de vue thérapeutique, il est nécessaire, même après la défervescence fébrile, de ne pas abandonner complètement tout traitement : il faut toujours soutenir les forces du malade, le placer dans de bonnes conditions hygiéniques, éloigner de lui les causes qui

pourraient retarder la guérison en suscitant de nouvelles poussées congestives vers les poumons, enfin faire à ce moment de la révulsion locale, etc.

124. — *Congestion pulmonaire à forme névralgique.*
(*Union médicale*, 187).

125. — *Erythème et rhumatisme.*
(*Union médicale*, 1875).

126. — *Paralysie agitante développée dans l'enfance.*
(*Union médicale*, 1875)

127. — *Contribution à l'étude des maladies frustes de l'estomac.*
(*Bulletin de la Société clinique*, 1877).

Communication au sujet d'un cancer de l'estomac avec signes physiques et fonctionnels peu accusés jusqu'à la dernière période.

128. — *Sur un cas de concrétions muqueuses membraniformes de l'intestin.*
(*Bulletin de la Société clinique* 1878).

129. — *De la thrombose pulmonaire comme cause de mort subite ou rapide dans les cachexies (tuberculose, carcinose, etc.)*
(*Société médicale des Hôpitaux*, 25 octobre 1878).

Exemple d'un malade mort de thrombose pulmonaire dans le cours d'une cachexie tuberculeuse. Dans une communication ultérieure, M. Duguet a émis l'opinion qu'il s'agissait peut-être d'une embolie pulmonaire.

130. — *Angine de poitrine avec paralysie consécutive du pneumogastrique. (Remarques sur les synergies morbides du nerf pneumogastrique.)*
(*Union médicale* 1879 et tirage à part, chez Rey, 1880).

Exemple d'angine de poitrine suivie de paralysie du nerf pneumogastrique chez un goutteux.

131. — *Hémiglossite.*

(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1880).

Le malade, sujet de cette observation, présentait un gonflement œdémateux et dur limité assez exactement aux deux tiers antérieurs de la langue. La cause première est restée obscure comme dans les cas signalés par Gueneau de Mussy.

132. — *Hémorragie cérébrale accompagnée d'œdème du côté paralysé avec troubles vaso-moteurs.*

(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1880).

L'hémiplégie peut, dans certains cas, se compliquer d'œdème du côté paralysé, accident dont l'interprétation n'est pas bien connue, mais dont le pronostic est grave dans beaucoup de cas.

M. Huchard a observé un malade frappé d'hémiplégie droite complète avec aphasie, chez lequel quinze jours après apparut un œdème considérable du côté paralysé, avec dilatation vasculaire, hypersécrétion sudorale et hyperthermie de ce côté. A l'autopsie, on trouva un vaste foyer hémorragique siégeant en dehors de la capsule externe. L'auteur pensa que les symptômes observés étaient sous la dépendance de la paralysie des vaso-moteurs et de la dilatation passive des petits vaisseaux, comme l'indiquait l'élévation concomitante de température des parties malades, action favorisée par l'inertie des muscles paralysés qui n'exercent plus leur influence sur la progression du sang dans les veines, d'où augmentation de la pression intra-veineuse et œdème.

Cet œdème entraîne un pronostic grave, parce qu'il dénote une tendance aux congestions viscérales de l'hémorragie cérébrale qui ont été bien étudiées par A. Ollivier.

133. — *Pseudo-tuberculose et pseudo-péritonite hystériques.*

(*Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 1880).

Extrait d'une leçon clinique où est étudiée l'influence de l'hystérie sur les troubles fonctionnels de la tuberculose pulmonaire.

134. — *Dyspnée et dilatation du cœur droit dans l'embarras gastrique.*

(*Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 1881).

Ce fait vient à l'appui des idées émises par M. Potain sur les dilatations du cœur droit consécutives aux affections gastro-intestinales.

135. — *Hyperostoses symétriques des membres d'origine probablement rhumatismale.*

En collaboration avec M. Binet, interne du service.

(*Bulletin de la Société clinique* 1882).

Observation d'une malade de 60 ans, présentant des déformations, courbures anormales, hyperostoses limitées symétriquement aux avant-bras et aux jambes. Ces déformations datent de 3 ans au maximum, et depuis, la malade a présenté quelques troubles nerveux, puis une hémiplégie dont la cause reste inconnue. Dans les antécédents, rien à noter que le rhumatisme.

136. — *Caractères, mœurs, état mental des hystériques.*

(*Archives de Neurologie*, mars 1882).

Le caractère si mobile et si changeant des hystériques peut être contenu dans cette formule : « Les hystériques ne savent pas, ne peuvent pas, ne veulent pas vouloir. » L'hystérie est donc souvent une maladie ou une perversion de la volonté, et le traitement par l'isolement et le changement de milieu s'impose le plus souvent.

137. — *Hystérie dans ses rapports avec divers états morbides.*

(*Union médicale*, 1883).

I. Hystérie et fièvre typhoïde : accidents hystériques donnant à la fièvre typhoïde une fausse apparence de gravité. Troubles pseudo-méningitiques, troubles ataxiques relevant de la névrose et non de la dothiénentérie. Celle-ci devient l'occasion du rappel des

phénomènes hystériques. — Exemple de paralysie hystérique des quatre membres succédant à une paralysie diphtéritique.

II. Hystérie et affections inflammatoires : angines, laryngites, bronchites, embarras gastriques avec spasme du pharynx et de l'œsophage, des bronches, de l'estomac, (œsophagisme, aphonie et spasme glottique, toux nerveuse, dyspnée et polypnée, vomissements nerveux, etc.). — Péritonisme hystérique (pseudo-peritonite, spurious peritonitis des Anglais) dans les affections utéro-ovariennes. — Blennorrhagie et vulvisme.

III. Hystérie et traumatisme, hystérie locale et hystérie infantile: faits de Pearsons, Brodie, Charcot, Lasègue. Traumatisme épigastrique et hématémèses névropathiques. Traumatisme et contracture.

IV. Hystérie et rhumatisme. — Le nervosisme ou neurasthénie, l'irritation cérébro-spinale et l'hystérie sont souvent d'origine arthritique. Pseudo-rhumatisme. Paralysie hystérique appelée par le rhumatisme.

V. Hystérie et syphilis, scrofule, impaludisme, etc. Réveil par la syphilis des accidents hystériques.

VI. Hystérie et tuberculose : Antagonisme entre la névrose et la tuberculose. Apparence de gravité chez les phtisiques hystériques par suite de l'exagération des troubles fonctionnels. Pseudo-tuberculose hystérique. Exemple d'hystérie viscérale.

138. — *Coliques hépatiques et coliques néphrétiques de la grossesse et de l'accouchement.*

(*Union médicale*, 1883, p. 616 et 649 et brochure).

Erreurs de diagnostic : Exemples de coliques hépatiques après l'accouchement confondues avec la péritonite, etc. : coliques hépatiques et néphrétiques à la fin d'une grossesse, prises pour un commencement de travail ; coliques hépatiques pseudo-gastralgiques méconnues ou regardées comme des crises de gastralgie vraie.

Observations démontrant la relation de cause à effet entre la grossesse et la production de la lithiase biliaire.

Pathogénie : Influence prépondérante de l'arthritis qui est une diathèse. La grossesse avec ses pléthores viscérales devient souvent

une cause d'appel de la diathèse congestive qui n'existait qu'à l'état latent. Les erreurs d'alimentation et de régime, la vie sédentaire, la suppression de la lactation, la compression des voies biliaires pendant l'état gravide jouent un rôle secondaire dans la production de ces coliques hépatiques. Traitement : contre-indication d'un traitement hydro-minéral trop énergique.

139. — *Traité des névroses.*

2e édition, par Axenfeld et H. Huchard, (dont 700 pages ajoutées par ce dernier auteur). Paris 1883, un volume de 1195 pages, chez Alcan, éditeur.

Cette seconde édition renferme des chapitres entièrement rédigés par M. Huchard. Tels sont ceux des anesthésies sous le rapport de pathogénie, de la névralgie diaphragmatique, des tremblements en général, de la maladie de Parkinson, des paralysies d'origine viscérale et périphérique, de la neurasthénie. D'autres sujets ont reçu de grands développements, et parmi ceux-ci : les névralgies en général et en particulier, la migraine, l'angine de poitrine, les vertiges, les spasmes fonctionnels, les contractures, l'épilepsie, la chorée et l'hystérie.

140. — *Considérations sur l'hystérie viscérale. Hystérie du cœur. et de l'estomac.*

(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1883).

141. — *Hémoptysies et congestions pulmonaires arthritiques.*

(*Congrès de Rouen*, 1883, et *Union médicale* nos 123, 124 et 125 de 1883).

Travail démontrant l'existence de congestions pulmonaires et surtout d'hémoptysies, survenant chez les arthritiques en l'absence de tuberculose.

142. — *Troubles vaso-moteurs et secrétoires de l'hystérie.*

(*Gazette hebdomadaire*, 1883).

Les troubles de *l'appareil vaso-moteur* sont extrêmement fréquents dans l'hystérie. Ils siègent sur la peau, sur les muqueuses ou dans les glandes.

L'excitation vaso-motrice, d'origine hystérique, est la cause habituelle du frisson, du refroidissement des membres inférieurs, de l'asphyxie ou syncope locale des extrêmités, etc.

Aux phénomènes de paralysie vaso-motrice, beaucoup plus fréquents, se rattachent les congestions de la peau (érythèmes, papules, vésicules, etc.), l'œdème cutané, les hémorrhagies (ecchymoses, purpura, hématidrose, chromhydrose, stigmates, etc.), les sueurs locales ou générales. C'est ainsi que l'on a décrit un erythème, un urticaire, un zona, un pemphigus, un œdème hystériques. Du côté des muqueuses, les hémorragies ne sont pas rares. C'est ainsi qu'on observe des hématémèses, des hémoptysies supplémentaires ou vicariantes, des hémoptysies menstruelles, des métrorragies, des hématuries. L'hystérie semble dans certains cas provoquer une véritable hémophilie accidentelle.

Les troubles *secrétoires* de l'hystérie sont aussi intéressants. La salive est secrétée en excès ou manque totalement : elle peut être troublée également dans sa qualité, et par son acidité occasionner la carie dentaire (odontalgie hystérique, ptyalisme, sécheresse de la bouche). Les mêmes remarques s'appliquent aux secrétions gastro-intestinales, mammaires, cutanées, rénales. Ainsi, on a observé la boulimie hystérique, la constipation opiniâtre, la galactorrhée, le gonflement des seins, les sueurs profuses, générales ou locales, la polyurie, l'oligurie réflexe (cataméniale ou utérine), l'anurie avec vomissements chargés d'urée et quelquefois diarrhée et sueurs abondantes sans urémie vraie.

A la suite de ces troubles vaso-moteurs et secrétoires, la nutrition conserve une intégrité relative. Cependant, à la longue, dans les cas d'hystérie invétérée, on voit apparaître le tableau clinique de la chloro-hystérie.

143. — *Quelques considérations sur l'orchite diabétique.*

(*Société médico-pratique*, 1883).

Ce qui caractérise cette forme d'orchite, qui est plutôt une vaginalite qu'une orchite parenchymateuse, c'est son invasion brusque, ses poussées successives et sa guérison sans laisser de traces. Les poussées durent environ un mois.

144. — *De l'hystérie viscérale.*

(*France médicale*, 1883).

Dans ce travail, M. Huchard a réuni les symptômes offerts dans l'hystérie par la digestion, la respiration, la circulation.

L'hystérie gastrique comprend la gastralgie, les vomissements spasmodiques (pylorisme hystérique), et l'anorexie hystérique. De même, du côté de l'intestin, on observe de la constipation d'origine paralytique ou par défaut de secrétion, des diarrhées profuses, des douleurs entéralgiques, du tympanisme permanent ou passager, des borborygmes et des pseudo-tumeurs (effets du spasme).

Après l'hystérie laryngée, l'auteur étudie les troubles moteurs et sensitifs de l'appareil respiratoire, tels que le hoquet, le sanglot, le spasme et la paralysie du diaphragme, les accès de rire, de baillement, de pleurs, d'éternuements ; la dyspnée hystérique par spasme de la glotte (hystérie suffocante), par paralysie ou spasme du diaphragme, et par spasme bronchique (pseudo-asthme hystérique), la polypnée hystérique (simple accélération des mouvements respiratoires) bien différente de la précédente, et enfin certaines formes de dyspnée causées indirectement par un état d'hyperesthésie de la paroi et des muscles thoraciques, ou par de simples troubles digestifs (dyspnée gastrique).

De plus, il est très fréquent de voir s'ajouter aux accidents respiratoires et gastriques de l'hystérie des troubles intéressant la portion cardiaque du nerf vague, parmi lesquels il faut citer surtout les palpitations, les syncopes et les accès d'angine de poitrine, sans omettre les pulsations abdominales. De telle sorte que l'hystérie fournit en dernière analyse un des exemples assez nombreux des synergies morbides des nerfs pneumo-gastriques.

145. — *Angine de poitrine chez un syphilitique. Mort rapide. Autopsie.*

(*Progrès médical*, 1883).

146. — *De la neurasthénie.*

(*Union médicale*, 1883).

La neurasthénie suit habituellement une marche chronique. L'appareil cérébro-spinal est le plus souvent atteint (céphalalgie frontale ou occipitale ; tantôt véritable migraine, tantôt la douleur rappelant le clou des hystériques par sa fixité).

Après la description symptomatique de la neurasthénie considérée dans tous les appareils, M. Huchard insiste dans l'étiologie sur les rapports intimes unissant la neurasthénie et l'arthritisme, et arrive à cette conclusion : dans la plupart des cas, la neurasthénie est une névrose arthritique.

Les indications thérapeutiques doivent s'inspirer de cette notion pathogénique, et, dans tous les cas, la médication peut être résumée par cette formule : calmer et fortifier. On cherchera d'abord à combattre la cause primitive par l'hygiène, le vice diathésique par certains médicaments appropriés (le salicylate de soude dans l'arthritis, l'arsenic dans l'herpétisme) et à éloigner les causes adjuvantes (affections utérines, troubles gastriques). Enfin il faudra surtout traiter les accidents et les complications, en particulier l'élément douloureux. Si la maladie affecte la forme dépressive, on aura recours aux toniques : quinquina, quinine, alcool, fer et surtout arsenic, enfin les eaux minérales.

147. — *Du délire chez les cardiaques.*

(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1884).

148. — *Étude clinique des diverses formes de coliques hépatiques.*

(Leçon clinique. *Semaine médicale*, 1884, et *Journal de Méd. et Chir. pratiques*).

149. — *Sur l'angine de poitrine neuro-arthritique.*

(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1884).

Description des caractères cliniques de la pseudo-angine de poitrine neuro-arthritique. Son diagnostic avec l'angine de poitrine vraie. Son traitement.

150. — *Leçons sur l'artério-sclérose.*

(*France médicale*, 1885).

Résumé de plusieurs leçons faites sur l'artério sclérose, avec étude des symptômes.

151. — *Observation d'orchite avec symptômes de pseudo-étranglement interne.*

(*Bulletins de la Société médico-pratique*, 1885).

152. — *La pneumonie cérébrale des enfants.*

(*Revue mensuelle des maladie de l'enfance*, 1885).

Exemple de pneumonie franche survenue chez un enfant de 16 mois avec des symptômes cérébraux tels que la maladie a simulé pendant longtemps une méningite. Guérison.

153. — *Angines de poitrine à siège épigastrique et à forme pseudo-gastralgique.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, 25 février 1887).

Plusieurs observations démontrant que le siège de la douleur dans l'angine de poitrine peut rester fixée à la région de l'estomac, ce qui expose parfois à des erreurs de diagnostic.

154 — *Présentation de trois cœurs d'angineux.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, février 1887).

Ces trois cœurs présentaient des lésions coronaires très manifestes (sténose ou oblitération des coronaires).

155. — *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la sclérose du myocarde consécutive à la sclérose des coronaires.*

En commun avec M. Weber, interne du service.

(*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 23 juin 1887).

L'étude anatomo-pathologique de la sclérose du myocarde, malgré les travaux de Rigal, Debove et Letulle, n'a pris une impor-

tance réelle que depuis les recherches de H. Martin sur les effets de l'endartérite oblitérante, en 1881.

Depuis cette époque, quelques auteurs étrangers (Polotebnoff, K. Huber, Lukianoff, Leyden, Hoffmann et O. Rosenbach) se sont efforcés de montrer la relation causale qui unit la sclérose du myocarde à la sclérose des coronaires, à l'aide de preuves anatomiques cliniques ou expérimentales.

Le but de ce travail a été d'apporter une contribution nouvelle à l'étude anatomo-pathologique de la sclérose du myocarde dans ses rapports avec les lésions des coronaires, tout en montrant la relation qui existe entre les altérations du myocarde par coronarite oblitérante, l'ischémie myocardique et la théorie artérielle de l'angine de poitrine. L'examen des pièces anatomiques, tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue histologique, a servi à mettre davantage en lumière les caractères propres à une variété de sclérose, jusqu'ici peu connue dans la pathologie cardiaque, la sclérose dystrophique.

Cette variété, dont l'importance est considérable, n'est pas le fait d'une propagation inflammatoire, mais le résultat d'un trouble nutritif par défaut d'irrigation sanguine. L'insuffisance de l'apport sanguin est ici la conséquence d'un rétrécissement de calibre, allant quelquefois jusqu'à l'oblitération des artères nourricières.

De nombreux examens histologiques prouvent que cette variété de sclérose du myocarde est la plus fréquente.

Dans les formes peu avancées de la lésion, celle-ci se présente sous l'aspect de petits foyers scléreux siégeant toujours à une certaine distance des artères, mais finissant plus tard par se souder les uns aux autres de manière à englober une zône de fibres musculaires au centre de laquelle on rencontre ordinairement une artériole, atteinte d'endartérite oblitérante. Il ne s'agit pas là, par conséquent, d'un processus inflammatoire ayant débuté dans le périartère et propagé de proche en proche au myocarde voisin. Il faut donc admettre, avec la sclérose inflammatoire des auteurs, une sclérose dystrophique dont le mode d'évolution est absolument différent.

En résumé, on peut conclure des recherches exposées dans ce tra-

vail, qu'il existe trois variétés anatomiques de scléroses du myocarde :

1° *Sclérose dystrophique.* — Elle a tous les caractères des scléroses dystrophiques décrites par Hippolyte Martin. Consécutive à l'endartérite oblitérante progressive des vaisseaux coronaires, elle diffère essentiellement de la myocardite scléreuse hypertrophique de Rigal et Juhel-Renoy, Debove et Letulle. Loin d'avoir son point de départ dans le voisinage immédiat de l'artère malade, elle débute dans chaque territoire vasculaire, le plus loin possible de l'artère ; et le processus marche ensuite de la périphérie au centre, de telle sorte que les fibres musculaires les plus rapprochées du vaisseau oblitéré sont les dernières atteintes. *La lésion retentit donc au loin à l'extrémité du territoire vasculaire; le processus de dégénérescence est la conséquence d'un simple trouble nutritif, et non d'une inflammation venue des tuniques artérielles.* Il ne s'agit donc pas ici, à proprement parler, d'une myocardite primitive, dans le vrai sens du mot. La symptomatologie correspondante semble devoir être rangée à part, puisqu'elle réalise une condition de l'ischémie cardiaque et qu'elle présente, parmi ses symptômes, des accidents angineux, comme les observations jointes à ce travail l'ont démontré.

2° *Sclérose inflammatoire.* — Décrite par MM. Rigal et Juhel-Renoy sous le nom de *myocardite scléreuse hypertrophique*, elle est une conséquence directe de la périartérite. Ici, *les lésions se propagent le long des vaisseaux malades, elles sont inflammatoires*, et progressent en marchant du centre à la périphérie, du péri-artère au myocarde. Dans ces cas, les accidents douloureux de la région du cœur sont plus tardifs, ils peuvent même faire défaut, ils affectent moins franchement le type de l'angor pectoris.

3° *Sclérose dystrophique et inflammatoire* (*sclérose mixte*). — Dans une certaine catégorie d'observations histologiques, les deux variétés précédentes se trouvent réunies sur la même coupe. La forme mixte est consécutive à l'endo-péri-artérite, elle est à la fois d'origine péri-artérielle et d'origine ischémique, de nature inflammatoire et de nature dystrophique.

156. — *Les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles (Parallèle clinique et thérapeutique).*

(*Revue générale de Clinique et Thérapeutique*, 4 août 1887).

157. — *Contribution à l'étude clinique de l'artério-sclerose du cœur.*

(*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*. Séance du 25 novembre 1887).

L'auteur rappelle que, dans une précédente communication (juin 1887), il a montré, avec son interne, M. Weber, que l'artério-sclérose du cœur présente trois formes anatomiques distinctes :

La sclérose cardiaque *dystrophique* ou *ischémique*, la sclérose *inflammatoire* périartérielle, et la forme *mixte* réunissant les deux sortes de lésions. Laissant de côté la question de savoir si ces formes anatomiques répondent à des formes cliniques différentes, il établit une distinction capitale entre les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles.

Celles-ci, qui ont le cœur pour siège et les artères pour origine, sont caractérisées pendant une grande partie de leur évolution par l'exagération de la tension artérielle due elle-même à un état permanent ou temporaire de spasme vasculaire. Tandis que les cardiopathies valvulaires arrivent lentement, progressivement à l'insuffisance myocardique et à l'asystolie, les cardiopathies artérielles au contraire y tombent d'emblée, brusquement : la maladie se révèle et se démasque souvent par une attaque asystolique ; elle commence, en un mot, par où finit la cardiopathie valvulaire. C'est précisément pendant cette période préasystolique que l'on observe le symptôme vasculaire capital, pour ainsi dire pathognomonique : l'hypertension artérielle. Cette modification de la tension sanguine se traduit par le retentissement diastolique de l'aorte, « en coup de marteau », bien distinct du retentissement métallique de Traube et du bruit clangoreux ou tympanique de Gueneau de Mussy, bien différent encore du retentissement diastolique de l'artère pulmonaire. L'existence du spasme artériel concomitant est démontrée par les accès de syncope ou d'asphyxie locale des extrémités, par les refroidisse-

ments partiels, les accès de dyspnée, d'arythmie, de tachycardie, de dilatation aiguë du cœur, etc.

L'artério-sclérose du cœur présente dans son évolution trois périodes : une période *pré-artérielle* se traduisant par l'hypertension artérielle manifeste au sphygmomanomètre, par le retentissement diastolique de l'aorte avec ectasie légère de ce vaisseau ; une seconde période *cardio-artérielle*, caractérisée par l'endartérite des vaisseaux périphériques d'abord, des viscères et du myocarde ensuite ; une troisième période enfin, que l'on peut appeler *mitro-artérielle*, caractérisée par la dilatation des cavités cardiaques, l'asystolie progressive avec diminution de la tension artérielle.

A sa période terminale, l'artério-sclérose du cœur diffère bien peu des autres cardiopathies. Mais elle présente au début et dans le cours de son évolution plusieurs types cliniques importants à connaître. M. Huchard en décrit cinq différents :

1° Le type *pulmonaire* est caractérisé tantôt, et le plus souvent, par une dyspnée spéciale, se manifestant à l'occasion de la marche, d'une émotion, d'un effort, par la dyspnée d'effort, en un mot ; tantôt par des accès de pseudo-asthme cardiaque ; tantôt par de véritables attaques de congestions pulmonaires souvent méconnues dans leur origine et leur nature ;

2° Le type *douloureux* correspond, soit à des attaques d'angine de poitrine, soit à une sensation douloureuse de barre rétro-sternale, de pression épigastrique, de pseudo-gastralgie angineuse ;

3° Le type *arythmique* se manifeste sous forme d'accès revenant à des intervalles variables ou sous forme d'arythmie ininterrompue jusqu'au jour où éclateront d'une façon inopinée les accidents asystoliques ;

4° Le type *tachycardique* est, comme le précédent, permanent ou paroxystique ;

5° Le type *bradycardique* ou *cardio-bulbaire* que M. Huchard a étudié ensuite sous le nom de maladie de Stokes-Adams (*Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux*).

Ces derniers types cliniques de l'artério-sclérose du cœur sont la traduction symptomatique de l'état spasmodique du système artériel périphérique, dont l'existence est confirmée par un certain

nombre de troubles vaso-moteurs : Algidités locales, syncopes locales ou asphyxie des extrémités, alternatives de pâleur et de rougeur de la face.

6° Le type *asystolique* est l'aboutissant de presque toutes les cardiopathies artérielles. Mais cette asystolie a des caractères particuliers : elle est brusque, rapide dans son évolution, elle se présente souvent sous l'aspect d'une dilatation aiguë du cœur ; la cause la plus légère, un embarras gastrique, une bronchite, une émotion peuvent lui donner naissance. Une fois l'asystolie définitivement installée, l'hypertension artérielle disparaît, la tension vasculaire s'abaisse. De là ce précepte thérapeutique : qu'il faut réserver les médicaments excitateurs de la tension artérielle à la période mitro-artérielle de l'artério-sclérose du cœur, et n'employer au début que les médicaments dépresseurs de cette tension (iodures, trinitrine).

158. — *Aortite et Tuberculose.*

(*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1888).

Il existe un rapport réel entre les affections de l'aorte, l'artério-sclérose et la tuberculose.

Dans une première catégorie de faits, la dilatation du vaisseau est absente, ou si elle existe, elle n'est pas assez accusée pour déterminer une compression de l'artère pulmonaire. Il est donc juste d'admettre, avec Stokes, qu'aortite et tuberculose procèdent « d'un même état général. »

Dans une seconde classe de faits, l'artério-sclérose crée, surtout chez les prédisposés, un état d'opportunité morbide pour le développement de la tuberculose, en déterminant dans les organes une sorte d'insuffisance nutritive, consécutive à l'insuffisance de l'irrigation sanguine. D'un autre côté, l'auteur attribue un rôle à l'inflammation des pneumogastriques, laquelle existe très souvent dans les aortites ; il en résulte la production de congestions pulmonaires fréquentes qui n'ont pas de tendance à se résoudre et qui subissent facilement la dégénération caséeuse, en raison même de cette hypotrophie nutritive et du déficit sanguin.

Enfin, dans d'autres cas, la dilatation et l'anévrysme de l'aorte,

par leur siège et par leur volume, sont capables de déterminer la compression de l'artère pulmonaire. Alors, la tuberculose se produit comme s'il s'agissait d'un rétrécissement congénital ou acquis de ce vaisseau, sa pathogénie est la même, la nature et la cause du rétrécissement de l'artère pulmonaire sont seulement différentes.

159. — *Un cas d'ectopie cardiaque à siège épigastrique.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, 2 janvier 1889).

160. — *Hypotension artérielle dans la fièvre typhoïde. Embryocardie.*

(*Semaine médicale*, 1888).

Après avoir rappelé avec Murchison, Hardy etc, que l'accélération du pouls dans la fièvre typhoïde est un élément pronostique d'une grande valeur, M. Huchard insiste sur la pathogénie, la symptomatologie et le traitement d'un syndrôme important signalé autrefois par Stokes sous le nom de « rythme fœtal des bruits du cœur » et auquel convient le nom d'*embryocardie*. Il montre que ce syndrôme d'une signification pronostique ordinairement grave, est constituée par la réunion des trois caractères suivants : 1° accélération des battements du cœur, ou tachycardie ; 2° similitude de timbre des deux bruits ; 3° égalité parfaite, en durée, des deux silences du cœur. Il en résulte que les battements cardiaques ressemblent à ceux du fœtus, ou encore au tic tac d'une montre. L'embryocardie est souvent le phénomène avant-coureur du collapsus dans les maladies, et au point vue pathogénique il signifie deux choses : l'affaiblissement du myocarde et l'abaissement considérable de la tension artérielle. Donc, le danger étant au cœur, on doit le conjurer par l'administration de la caféine en injections sous-cutanées ; mais, le danger étant aussi aux vaisseaux, il faut le combattre par l'ergot de seigle qui relève la tension artérielle abaissée et augmente la contractilité des vaisseaux amoindrie par le poison typhique. Plusieurs exemples montrent les bons effets de cette médication.

En 1888, M. Gillet, un des internes de M. Huchard, a consacré sa thèse inaugurale à l'étude de l'embryocardie.

161.— *Epistaxis graves et répétées comme première manifestation d'une néphrite interstitielle*

(*Société médicale des Hôpitaux*, 22 juin 1888.)

Observation d'un malade qui présenta, plusieurs années avant les premiers symptômes d'une néphrite interstitielle et aussi dans sa jeunesse, des épistaxis graves et répétées. Ce fait vient à l'appui d'une communication sur le même sujet, présentée par M. Gaucher. M. Huchard l'attribue à l'état d'hypertension artérielle qui peut précéder pendant de longues années l'évolution de l'artério sclérose.

162. — *La mort subite dans les affections du foie et du pancréas, dans la péritonite tuberculeuse et après les opérations pratiquées sur la région hépatique.*

(*Revue générale de Cliniqu: et Thérapeutique*, 1er novembre 1888).

163.— *Une mission scientifique en Russie.*

(*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique* 1888-89 et tirage à part de 75 pages, 1890).

164. — *Un cas d'ectocardie épigastrique.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, 13 juillet 1888).

165. — *Emphysème sous-cutané dans le cours d'une pneumonie franche. Influence de l'impadulisme sur l'élément pneumonique.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, 26 avril 1889).

Cette observation présente un double intérêt :

1° En raison de l'impaludisme qui a eu certainement une influence non pas sur la production de la première pneumonie à gauche, mais sur son évolution ultérieure et sur la production de la seconde pneumonie congestive du côté droit ;

2° En raison d'un accident extrêmement rare, et à peine signalé dans le cours d'une pneumonie : l'emphysème sous-cutané.

Cet emphysème sous-cutané était remarquablement étendu, puisqu'il avait envahi presque toute la face, la partie postérieure du tronc, jusqu'en bas de la poitrine, et la partie antérieure jusqu'à l'hypogastre et aux hypochondres.

Cette complication de la pneumonie franche n'a été signalée que quatre fois. L'auteur, dans ce cas, n'a trouvé pour expliquer sa production que le siège d'un noyau pneumonique à la superficie de l organe et la rupture consécutive d'une ou de plusieurs vésicules pulmonaires.

166. — *Des angines de poitrine tabagiques.*

(*Bulletin médical*, 26 mai 1889).

Les faits observés permettent d'indiquer ainsi les caractères cliniques de l'angine tabagique :

1° L'angine de poitrine tabagique prend souvent la forme vasomotrice ;

2° Elle est souvent associée à d'autres accidents d'empoisonnement nicotinique : vertiges, bourdonnements d'oreilles, céphalalgie, suffocations et dyspnée (asthme nicotinique, etc.) ;

3° Les angineux tabagiques présentent presque toujours, en dehors ou dans le cours de leurs accès, des troubles dans le fonctionnement du cœur : ralentissement avec affaiblissement des battements cardiaques, arythmie, folie cardiaque ;

4° Les attaques angineuses sont assez souvent très pénibles. Mais c'est dans l'angine tabagique surtout que l'on observe des formes frustes ou ébauchées ;

5° L'angine tabagique présente le plus souvent des accès spontanés. Ils peuvent aussi être provoqués par l'effort. Elle offre donc les caractères cliniques de l'angine de poitrine vraie ;

6° Les accès de l'angine fonctionnelle due au spasme des coronaires disparaissent rapidement après la suppression absolue du tabac ;

7° Il n'en est pas de même de l'angine organique (artério-sclérose nicotinique des coronaires) qui est justiciable de la médication iodurée ;

8° Il existe une autre forme, la plus bénigne, due à l'état dyspeptique produit par l'abus du tabac, et qui disparaît par sa suppression.

167. — *L'angine de poitrine hystérique.*
(*Progrès médical*, 1889).

Trois leçons sur ce sujet, donnant la description clinique de la pseudo-angine chez les hystériques, avec le diagnostic et le traitement.

168. — *Un nouveau syndrôme cardiaque : l'embryocardie, ou rythme fœtal des bruits du cœur.*
(*Société médicale des Hôpitaux*, 12 avril 1889).

(Voir le n° 160.)

169. — *Leçon sur la grippe, ses formes cliniques, ses rapports avec d'autres maladies.*
(*Revue générale de Clinique et Thérapeutique*, n° 52, 1889 et 1, 1890).

170. — *La classification et le pronostic de la variole.*
(*Société médicale des Hôpitaux*, 28 mars 1890).

On doit admettre six formes de varioles :

1° Les *varioloïdes*, caractérisées par l'absence ou l'atténuation de la fièvre suppurative ;

2° Les varioles *discrètes*, caractérisées par un nombre restreint (30 à 40) de pustules à la face, et la clinique indique que c'est toujours à la face qu'il faut les compter ;

3° Les varioles *cohérentes*, dans lesquelles les pustules sont pressées les unes contre les autres sans se confondre ;

4° Les varioles *confluentes*, dans lesquelles la confluence se fait dès le commencement de la période éruptive (peau de parchemin de Sydenham) ;

5° Les varioles *hémorragiques d'emblée ;*

6° Les varioles *hémorragiques secondaires*.

Cette classification permet de formuler les conclusions suivantes au point de vue du pronostic :

Les varioles *confluentes* et *hémorragiques d'emblée* sont toujours mortelles.

Les varioles *hémorragiques secondaires* et les *cohérentes* sont graves, sans être mortelles.

Les varioles *discrètes* peuvent devenir graves par certaines complications, mais elles guérissent le plus souvent.

Les *varioloïdes* guérissent toujours.

171. — *Quelques remarques cliniques sur la grippe.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, 14 mars 1890).

Dans cette communication, les trois points suivants sont étudiés :

1° Le pouls et la tension artérielle dans la grippe (les recherches de M. Huchard ayant démontré que cette maladie est caractérisée presque toujours par l'abaissement de la tension artérielle) ;

2° Les algies grippales, les manifestations articulaires,le pseudo-rhumatisme infectieux de la grippe (dont il donne une observation) ;

3° Le réveil et l'aggravation des maladies chroniques par la grippe.

172. — *Aortisme héréditaire.*

(*Société de Thérapeutique*, 2 mai 1890).

Il existe une catégorie de cardiopathies artérielles directement héréditaires, et ce caractère étiologique leur est commun avec d'autres affections artérielles (néphrites interstitielles artérielles, aortites, anévrysmes, hémorragies cérébrales, etc.). Toutes ces maladies, diverses *d'organes*, ne forment qu'une seule maladie du *système* artériel, laquelle peut se développer héréditairement par l'intermédiaire des vaisseaux, ici dans le cœur, là dans le rein, là vers l'aorte, etc. Telle est la notion de ce que M. Huchard appelle : l'aortisme héréditaire.

173. — *Céphalalgie pulsatile, pouls amygdalo-carotidien dans l'insuffisance aortique.*

(*Société médicale des Hôpitaux*, 2 mai 1890.)

Il s'agit de deux symptômes nouveaux dans l'insuffisance aortique artérielle : la céphalalgie *pulsatile* due aux battements très accusés des artères et capable par elle-même de produire l'insomnie ; le *pouls amygdalo-carotidien* dû aux pulsations transmises aux amygdales, au voile du palais et à la luette par les battements très exagérés des carotides. Ce pouls amygdalo-carotidien est différent du « pouls capillaire visible de la luette et du voile du palais » signalé par Müller.

174. — *La pseudo-méningite hystérique.*

(*Société Médico-Pratique de Paris*, 1890).

Exemple d'accidents cérébraux ayant simulé chez une hystérique présentant des antécédents tuberculeux, les symptômes d'une méningite. Guérison.

175. — *L'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte.*

(*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.* Séance du 18 août 1890).

On admet en général que l'œdème pulmonaire observé au cours des affections du cœur est un œdème passif, tel que l'ont décrit Laennec et Gendrin. Or, dès 1837, Andral distinguait l'œdème chronique ou passif du poumon de l'œdème aigu et actif. A peine mentionnée plus tard par Fournet, Devay, Grisolle et un certain nombre d'auteurs contemporains, l'œdème aigu est étudié à nouveau dans ce travail, et M. Huchard oppose l'œdème passif du poumon, surtout marqué dans les affections mitrales, à l'œdème actif ou aigu des affections aortiques et des cardiopathies artérielles en général. Ce fait justifie une fois de plus la classification des cardiopathies en valvulaires et artérielles, établie par l'auteur.

On rencontre en clinique deux formes d'œdème aigu : une forme *suraiguë* à début subit, presque foudroyant, annoncée par une toux

incessante, une dyspnée progressive allant jusqu'à l'orthopnée, la cyanose, et pouvant faire succomber le malade en quelques minutes; une forme *aiguë*, caractérisée par une dyspnée moins accusée, des allures moins précipitées et une durée qui peut varier de quelques heures à quelques jours. Dans cette dernière forme, qui est la plus fréquente, la dyspnée s'accompagne d'une expectoration albumineuse, abondante. Mais, fait important, le pouls de ces malades atteints d'affection aortique garde, même au milieu de la dyspnée la plus intense, une certaine force et une assez grande résistance au doigt, tous signes de l'hypertension artérielle. Or, dans une seconde période de cet œdème pulmonaire aigu, l'hypertension fait place à l'hypotension artérielle : l'expectoration est rendue presque impossible en raison de la bronchoplégie, et le malade meurt rapidement au milieu de symptômes asphyxiques de l'asystolie.

L'œdème aigu du poumon survient dans toutes les maladies caractérisées par l'hypertension artérielle. L'innervation vaso-motrice joue un rôle beaucoup plus important dans sa genèse que la stase sanguine. C'est ce qui explique sa fréquence relative dans les affections de l'aorte, dont on connaît le retentissement inflammatoire sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires. Aussi, lorsqu'il survient dans le cours de la néphrite interstitielle, il y a toujours entre elle et lui un intermédiaire en quelque sorte obligé : c'est l'aortite.

Les indications thérapeutiques sont les suivantes : comme il faut agir vite, l'emploi de la digitale ne paraît pas indiqué. Il faudra, ou bien pratiquer de larges saignées, ou administrer la caféine et la strychnine en injections sous-cutanées, de manière à relever l'énergie cardiaque et la diurèse d'une part, et à combattre l'état parétique des bronches et du diaphragme, d'autre part. Dans les cas graves, on aura recours au besoin à l'électrisation du nerf vague.

Donc, l'œdème suraigu du poumon avec expectoration albumineuse ne s'observe pas seulement dans le cours des néphrites et surtout des néphrites interstitielles (Bouveret). Il peut survenir encore à titre de complication redoutable dans le cours des affections de l'aorte (aortite, dilatation de l'aorte, etc.), dans toutes les maladies caractérisées par l'hypertension artérielle, comme le démontrent des observations personnelles et d'autres observations éparses dans la science. Lorsque

cette complication survient dans le cours de la néphrite interstitielle, M. Huchard démontre qu'il y a toujours entre elle et lui un intermédiaire en quelque sorte obligé : c'est l'aortite. Celle-ci agit par suite de la propagation inflammatoire sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires, et l'œdème aigu du poumon résulte de troubles dans l'innervation vaso-motrice de ce dernier organe, tandis que l'œdème subaigu ou chronique des cardiopathies valvulaires est le résultat de la stase sanguine.

L'auteur signale deux symptômes nouveaux appartenant à l'œdème aigu du poumon.

1° Symptôme de *percussion paradoxale* caractérisé par l'abondance de râles crépitants fins, coïncidant avec une augmentation très accusée de sonorité de la poitrine, celle-ci étant due à la production d'un emphysème aigu.

2° *Chute rapide et considérable de la tension artérielle* succédant à l'hypertension. On sait que le pouls de ces malades atteints d'affection aortique ou d'une cardiopathie artérielle garde, même au milieu de la dyspnée la plus intense, une force et une résistance très appréciables au sphygmomanomètre qui indique l'existence de l'hypertension artérielle. Or, tout d'un coup, au début de la crise œdémateuse, le plus souvent dans son cours ou à la fin, on constate une chute considérable de la tension artérielle et le sphygmomanomètre, qui marquait 22 ou 25, s'arrête à 10 ou 12 divisions.

Cette chute de la tension artérielle rend compte de l'asystolie qui vient compliquer le plus souvent l'accident primordial, et de cette forme aiguë et rapide que prend parfois l'œdème des membres inférieurs dans ces cas. Il y a là une indication thérapeutique de la plus haute importance. En effet, il faut avoir soin de constater l'état de la tension artérielle ; il faut chercher à maintenir celle-ci dans des limites modérées.

Enfin, cette constatation clinique permet d'assigner deux périodes à la marche de l'œdème pulmonaire aigu :

Première période caractérisée par la dyspnée, une expectoration abondante, et par le maintien de l'hypertension artérielle ;

Deuxième période caractérisée au contraire par l'asystolie, une

expectoration presque impossible en raison de la bronchoplégie, et surtout par l'abaissement considérable de la tension artérielle.

Quant au traitement de cette grave affection, la thérapeutique n'est pas absolument désarmée, et un de nos élèves, Thierry, a signalé les bons effets des larges saignées.

L'atropine, qui avait été préconisée par Grosmann en Allemagne, comme étant l'antagoniste de la muscarine, laquelle amène l'arrêt du cœur en diastole et l'œdème du poumon, ne nous a donné que des résultats négatifs et même défavorables.

La digitale n'a pas paru réussir non plus, et les injections sous-cutanées de caféine et de strychnine remplissent les principales indications. L'électrisation du nerf vague produit quelquefois de bons effets, ainsi que les cautérisations ponctuées ou les vésicatoires à la région cardio-aortique, et les ventouses sèches sur la poitrine.

176. — *Sur quelques formes cliniques de la grippe infectieuse.*
(*Société médicale des Hôpitaux*, 24 janvier 1891).

Cette communication comprend trois chapitres :

1° L'étude de la grippe broncho-pulmonaire ou thoracique ; 2° la grippe cardiaque ; 3° la grippe gastro-intestinale ou abdominale.

177 — *Observation de pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Traitement.*
(*Société médicale des Hôpitaux*, 6 février 1891).

178. — *Le cerveau cardiaque.*
(Leçons cliniques. *Bulletin médical* des 4 et 8 mars 1891).

Les troubles cérébraux de la période ultime des maladies du cœur, signalés déjà par Corvisart, l'insomnie, le subdelirium nocturne, les accidents comateux, ont tous été bien étudiés ainsi que l'embolie cérébrale d'origine cardiaque, les vertiges et les formes de céphalalgie. Mais d'autres phénomènes, plus rares, et cependant d'une réelle importance clinique, causés manifestement par une excitation particulière des centres nerveux, ont moins attiré l'attention.

Dans cette leçon, M. Huchard s'attache à démontrer que certaines formes de délire ont été décrites à tort jusqu'ici comme une manifestation de brightisme, alors qu'il ne s'agit le plus souvent que de cardiopathies artérielles à déterminations cardiaque et rénale. Il faut aussi savoir rapporter à leur véritable cause quelques accidents analogues survenant chez les cardiaques sous l'influence de l'alcool, des médicaments (délire digitalique, délire belladoné) ou de certains états morbides (folie utérine, puerpérale, arthritique, rhumatismale).

Après avoir ainsi éliminé tous les faits qui se rattachent à une étiologie spéciale, il devient plus aisé d'étudier les différents aspects cliniques que peuvent présenter les encéphalopathies cardiaques. Malgré tout, cette étude reste encore fort indécise en raison des nombreuses associations morbides qui peuvent se rencontrer dans la pratique.

Il est possible néanmoins de prouver qu'il existe un *cerveau cardiaque* au même titre qu'il existe un foie, un poumon et un rein cardiaques.

Tous les symptômes cérébraux que l'on rencontre chez les cardiopathes sont caractérisés tantôt par la folie et le délire, tantôt par un état mental particulier.

Pendant la période asystolique, sous l'influence de la stase sanguine, de l'anasarque et de l'altération du sang artériel, les malades éprouvent de la somnolence, du subdélirium nocturne, des hallucinations et succombent quelquefois à des accidents comateux. Plus rarement, on observe des accès de lypémanie, du délire des persécutions avec loquacité extrême, de véritables accès de manie.

Quand des troubles vésaniques surviennent en dehors de l'asystolie, il est difficile de ne pas tenir compte des antécédents héréditaires.

En dehors de ces faits, dont l'étiologie reste obscure, il est bien avéré qu'il existe un véritable état mental des cardiaques qui sont « tristes, impatients, irascibles, grondeurs, versatiles dans leurs volontés » (Corvisart). Mais là encore il ne faut pas oublier que ces malades sont rhumatisants, arthritiques, etc, avant d'être des cardiaques et comme tels prédisposés à l'éclosion d'accidents nerveux.

D'autre part, ces troubles varient dans une certaine mesure selon qu'il s'agit de cardiopathies valvulaires ou artérielles. Ainsi l'insomnie des premiers est due à la congestiun passive des centres nerveux et s'accompagne d'une céphalalgie gravative, lourde avec somnolence. Chez les cardiopathes artériels, au contraire, l'insomnie est causée par l'anémie cérébrale et par les battements artériels crâniens, caractéristiques de la céphalalgie pulsatile des aortiques.

Enfin à côté des aortiques cérébraux il faut signaler les aortiques bulbaires chez lesquels on peut noter des convulsions épileptiformes, de la polyurie, de la glycosurie, etc.

179. — *La maladie de Stokes-Adams.*

(Leçon clinique *Bulletin médical* du 22 octobre 1890).

Dans cette leçon, M. Huchard étudie, à l'occasion d'un malade de son service de l'hôpital Bichat, l'affection connue sous le nom de maladie de Stokes-Adams, et caractérisée par un pouls lent et permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Il insiste sur l'importance qu'il faut accorder à l'état du cœur dans les cas de pouls lent apparent. Le rythme cardiaque subit alors une modification facile à reconnaître, et consistant soit dans le rythme couplé du cœur, avec ou sans bigémination du pouls radial, soit dans une arythmie irrégulière, soit enfin dans la succession ou l'alternance de ces deux espèces de troubles. Il existe donc un pouls lent permanent apparent à côté du pouls lent permanent réel. C'est dire que dans tous les cas analogues, il ne faut pas négliger l'auscultation attentive du cœur, qui fera quelquefois reconnaître l'existence d'une cardiopathie artérielle. Du reste, les malades atteints de pouls lent avec attaques syncopales présentent généralement un certain nombre d'autres symptômes qui démontrent leur étroite relation avec le processus scléreux en général. Enfin, l'évolution et la terminaison de la maladie de Stokes-Adams viennent encore à l'appui de l'opinion de l'auteur. A côté des types cardio-pulmonaires, cardio-rénaux, cardio-hépatiques, cardio-cérébraux des cardiopathies artérielles, il faut ranger le type cardio-bulbaire.

La leçon se termine par les indications thérapeutiques qui découlent de cette théorie pathogénique et qui ont déjà été exposés.

180. — *Cardiopathies et mariage.*

(*Société médico-chirurgicale*, 1892).

181. — *Artério-sclérose de la pointe du cœur. — Contribution à l'étude des localisations myocardiques.*

En commun avec M. Weber.

(*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*. Séance du 31 juillet 1891).

Cette communication est en quelque sorte le complément du travail présenté, en février 1888, à la Société médicale des Hôpitaux.

D'une façon générale, on peut affirmer et l'on sait depuis Morgagni que les lésions scléreuses du myocarde affectent pour le ventricule gauche une prédilection marquée. On les rencontre par ordre de fréquence dans les piliers de la mitrale, dans la région de la pointe du cœur, la moitié inférieure de la cloison et des parois ; en second lieu, dans les parties voisines de la base du cœur et de l'orifice auriculo-ventriculaire ; le ventricule droit est beaucoup plus rarement atteint.

D'autre part, de nombreux examens de cœurs scléreux prouvent que la sclérose peut encore se localiser dans la couche sous-endocardique et former une sorte de néo-membrane sous-jacente à l'endocardite.

Ces différentes variétés de siège de la sclérose cardiaque sont souvent associées les unes aux autres. C'est ainsi qu'on peut trouver la sclérose sous-endocardique et la sclérose des parois ventriculaires combinées à celle de l'appareil valvulaire ; et il n'est même pas rare d'observer des lésions scléreuses disséminées un peu partout.

Cependant, *ces localisations si variées de la sclérose peuvent se rencontrer également à l'état isolé.* Et si les piliers, ainsi que l'appareil valvulaire, sont quelquefois seuls atteints par le processus scléreux, il n'est pas extrêmement rare de les voir rester indemnes et de constater que la sclérose se localise à une région bien limitée, à la pointe du cœur, par exemple. Ailleurs, c'est une partie bien circonscrite de la paroi ventriculaire ou de la cloison qui est le siège de la maladie. En somme, ces localisations variées de la sclérose semblent, à première vue, se faire tout à fait au hasard.

Mais il suffit de comparer la lésion scléreuse du cœur à l'altération des vaisseaux coronaires et de rapprocher la localisation des lésions vasculaires de la localisation de la sclérose, pour reconnaître une fois de plus, que les organes deviennent malades au hasard des lésions artérielles. Ainsi s'explique la possibilité d'une sclérose isolée de la pointe, d'une sclérose des piliers, d'une sclérose de la cloison, etc., correspondant à la lésion vasculaire isolée de tel ou tel territoire. Cette notion des *localisations myocardiques* est déjà signalée dans les leçons de M. Huchard sur les maladies du cœur et des vaisseaux (Paris 1889).

Ce travail renferme l'étude des localisations myocardiques, dont la plus fréquente et la plus importante est la sclérose de la pointe du cœur.

Certains faits d'observation courante, faits définitivement acquis, justifient l'étude de cette variété topographique de la sclérose du cœur. Aussi peut-on admettre d'une façon définitive :

1° Que la sclérose du myocarde prédomine dans le ventricule gauche, et que c'est dans le territoire de la coronaire antérieure que l'athérome atteint son maximum d'intensité;

2° Qu'après les altérations des piliers et des valvules auriculo-ventriculaires, les plus fréquentes sont celles des parois du ventricule gauche dans la moitié inférieure du cœur;

3° Qu'il existe différentes variétés topographiques de la sclérose, correspondant peut-être à certaines modalités cliniques de l'artério-sclérose du cœur;

4° Que l'altération des coronaires est d'ailleurs une lésion constante et nécessaire de cette maladie;

5° Que le processus athéromateux évolue surtout dans certains territoires vasculaires prédisposés, constituant ainsi des variétés topographiques de l'athérome correspondant à celles de la sclérose

6° Enfin, que l'athérome des coronaires, et partant l'artério-sclérose du cœur peut évoluer indépendamment des lésions aortiques.

La maladie a toujours paru suivre trois phases dans son évolution: la phase respiratoire, la phase cardiaque proprement dite, la

phase ultime aboutissant à la mort rapide ou se terminant par la *mort subite* (trois fois sur six).

Sans vouloir faire de localisation myocardique à outrance, il faut en résumé, attribuer au siège de la lésion une grande importance clinique, parce que ce sont vraisemblablement ces variétés de siège qui doivent rendre compte de la diversité d'aspect des cardiopathies artérielles (formes dyspnéique, angineuse, tachycardique, arytbmique).

Mais, si l'on se contentait d'interroger le cœur, il serait souvent difficile d'établir le diagnostic d'une cardiopatbie artérielle en général, et de la sclérose de la pointe en particulier. En pareil cas, on a souvent le grand tort de ne considérer qu'un cœur malade et de ne pas voir au delà, de ne pas voir ce grand processus de l'artério-sclérose, qui peut bien être plus accentué sur le cœur, mais qui est le plus souvent généralisé à toute l'économie, et qui atteint le rein dans ses fonctions, même en l'absence de l'albuminurie. De là cette première loi avec son corollaire formulés par M. Huchard :

1° L'insuffisance rénale est un symptôme PRÉCOCE et presque constant de toutes les cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie.

2° *Corollaire*. — Il en résulte, dans ces maladies, tout un ordre de symptômes et d'accidents ayant une origine toxique, et devant être combattus par une médication et une alimentation appropriées.

D'autre part, on sait :

3° Que toute cardiopathie artérielle cst en imminence continuelle de dilatation cardiaque ;

4° Que le rytbme du cœur étant une fonction du muscle cardiaque, toute cardiopathie artérielle a une tendance à s'accompagner, d'une façon continue ou d'une façon paroxystique, de symptômes arytbmiques.

Avec l'aide de ces quatre lois, qui souffrent rarement d'exceptions, on peut constituer facilement la symptomatologie habituelle des cardiopathies artérielles. Mais la localisation du processus scléreux, son siège surtout, peuvent modifier souvent ce tableau symptomatique.

Les cœurs atteints de lésions scléreuses de la région de la pointe font partie de la catégorie des cœurs hypertrophiés et dilatés avec des parois atrophiées dans certains points, et même des dilatations

partielles. Cette dernière altération, souvent due à la localisation du processus scléreux dans la région de la pointe, peut conduire, à la longue, à la formation d'anévrysmes de la pointe du cœur et même à la production de ruptures de cet organe, ainsi que le prouvent d'ailleurs indirectement les statistiques établies d'après les travaux de Le Piez, Pelvet, K. Huber, etc.

Les coupes pratiquées sur la région sclérosée montrent les rapports du tissu scléreux avec le myocarde. Trois cas peuvent se présenter :

Tantôt le tissu fibreux paraît progresser de l'endocarde vers le myocarde ; dans ce cas, il reste toujours une couche de tissu musculaire interposée entre le foyer scléreux et le péricarde ;

Tantôt c'est le péricarde qui semble le plus profondément et le plus anciennement atteint. Il n'est pas rare alors de trouver des plaques scléro-cartilagineuses dans la partie superficielle de la surface de section ;

Enfin, et cette dernière modalité se rencontre surtout dans la sclérose de la pointe du cœur, toute trace de myocarde a disparu pour faire place à une véritable transformation fibro-cartilagineuse de la paroi. On a ordinairement affaire dans ces cas à une oblitération artérielle complète, sans aucune suppléance circulatoire, comme dans l'oblitération simultanée des deux artères des sillons verticaux.

Le simple examen des lésions prouve qu'il s'agit là d'un trouble nutritif, d'une irrigation sanguine insuffisante, et, dans les observations qui accompagnent ce travail, on trouve toujours une lésion vasculaire parfaitement en rapport avec la région sclérosée.

Au point de vue histologique, l'artério-sclérose de la pointe réalise absolument les caractères de la sclérose dystrophique, par ischémie. Il s'agit là de vastes champs de sclérose qui se forment d'un seul bloc, sans que l'on puisse constater de lésions de transition. C'est brusquement que se fait le passage de la sclérose au parenchyme normal, et tout à côté de quelques grands îlots de dégénérescence scléreuse, on ne trouve plus que des fibres musculaires intactes. Dans l'intérieur du foyer, on voit de nombreux vestiges de dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre musculaire au sein du tissu fibreux en voie de transformation.

Lorsque la pointe du cœur, si riche en trabécules, en colonnes charnues de premier ordre qui en font un véritable carrefour de fibres musculaires, est atteinte de sclérose, il en résulte un trouble profond dans le fonctionnement du cœur, une tendance à la *cardiectasie*, une prédisposition aux *insuffisances fonctionnelles de la mitrale*, à l'*impuissance du myocarde*. Cependant, celui-ci résiste encore, parce que la lésion est limitée à une région musculaire, parce qu'un grand nombre de fibres restent intactes. C'est peut-être là le secret des succès quelquefois remarquables que l'on obtient avec la digitale, dans les cardiopathies artérielles, et cela plus encore que dans les cardiopathies valvulaires. Parmi les autres symptômes observés, il faut noter l'*arythmie* continue ou paroxystique, les *accès d'oppression* et les *sensations douloureuses*.

182. — *Diagnostic précoce et principaux modes de début de la tuberculose pulmonaire.*

Revue générale de Clinique et de Thérapeutique 1891, n° 11 (leçon clinique).

183. — *Maladies du cœur et névroses.*

(*Rev. de Clin. et Thérap.*, n° 47, 1891).

Dans la thèse de M. Huc, faite sous notre direction et renfermant plusieurs observations du service, nous démontrons ce fait clinique : L'association d'une névrose (hystérie, épilepsie, neurasthénie), avec une cardiopathie peut donner les apparences d'un pronostic grave.

Exemple : Des rétrécissements mitraux chez lesquels l'apparition de syncopes, de lipothymies, de palpitations très violentes avec dyspnée (ou plutôt polypnée), de phénomènes anginiformes, pouvait à un examen incomplet, assombrir considérablement le pronostic et faire croire à une aggravation de la cardiopathie. Or, celle-ci était restée stationnaire, et tous ces accidents graves en apparence devaient être rattachés à l'hystérie dont ces malades étaient également atteints.

184. — *Influence de la grippe sur le cœur et les cardiopathies.*

(*Congrès de Marseille*, 21 septembre 1891).

La grippe porte son action sur le cœur (endocarde, péricarde, myocarde, nerfs pneumogastriques). Elle aggrave les cardiopathies

préexistantes pour deux raisons : 1° parce qu'elle diminue la tension artérielle et accélère ainsi la marche des cardiopathies valvulaires vers l'hyposystolie et l'asystolie ; 2° parce que les microbes pathogènes de l'influenza peuvent se fixer sur un endocarde déjà malade et augmenter ainsi les accidents en ajoutant un caractère infectieux au processus endocardique.

185. — *Note sur l'attitude des angineux.*

(*Société Médico-Chirurgicale*, janvier 1892).

Les accès angineux s'accompagnent presque toujours d'élévation de la tension artérielle. C'est ainsi que s'explique la provocation des accès angineux par toutes les causes et surtout par les efforts qui élèvent cette tension vasculaire et augmentent le travail du cœur frappé de « claudication intermittente ». Le fait de la provocation des crises sténocardiques par tout acte nécessitant un effort est si important qu'il a permis à l'auteur de formuler ces trois lois cliniques :

1° Toute angine de poitrine produite par un effort quelconque, par la marche rapide, etc., est une angine *vraie* ;

2° Toute angine de poitrine se reproduisant spontanément, sans l'intervention d'un acte nécessitant un effort, est une angine *fausse* ;

3° Lorsqu'un malade, ayant des crises provoquées par l'effort, en a de spontanées pendant la nuit, la première loi n'est pas en défaut ; il s'agit toujours d'angine *vraie*.

Les accès angineux de la nuit ne sont pas absolument spontanés comme on pourrait le croire. Ils sont encore provoqués par le sommeil et la position horizontale qui ont pour effet d'augmenter la tension artérielle. C'est même la raison pour laquelle les angineux préfèrent instinctivement la station verticale, fait qui n'avait pas encore été signalé jusqu'alors.

186. — *Pleurésie diaphragmatique.*

(Leçon clinique. *Gazette médicale de Paris*, 1892).

Exemple de pleurésie diaphragmatique avec la description d'un nouveau point douloureux (bouton diapbragmatique postérieur, etc.)

187. — *La pleurésie hémorragique dans les cardiopathies artérielles.*

(*Revue générale de Clinique et de Théra.eutique*, 1892, n° 2).

Dans une leçon sur la *thérapeutique pathogénique*, l'auteur avait

déjà, en 1891, attiré l'attention sur la forme hémorragique des pleurésies dans l'artério-sclérose où l'on constate également des ascites hémorragiques. Souvent l'épanchement pleural se produit très rapidement, parce que les pleurésies hémorragiques peuvent, par la rupture rapide des vaisseaux des néo-membranes, donner lieu à une sorte d'inondation rapide de la plèvre.

188. — *La grippe cardiaque*

(Leçon clinique. *Bulletin médical*, 3 février 1892)

Les déterminations cardiaques de la grippe ont été observées dans la plupart des épidémies et mentionnées dans les relations de Henisch (1580), de Beccaria (1730), de L. Huckel (1743), de Saillant (1775) et de Gilibert (1800). Mais, jusqu'ici, leur classification est restée défectueuse.

Dans la grippe, le cœur peut être malade dans l'une quelconque de ses parties constituantes. De là une péricardite, une endocardite et une myocardite grippales. La péricardite grippale est le plus souvent de nature purulente, soit primitivement et d'emblée, soit par propagation d'une pleurésie antérieure. Dans quelques cas, elle est séreuse ou même hémorragique. Sa gravité tient à deux causes : à sa complication fréquente de myocardite et à sa nature purulente. Cette purulence n'est pas toujours due au pneumocoque, d'autres microbes pyogènes pouvant intervenir. Elle est assez souvent latente ou ne se manifeste que par des signes de myocardite concomitante ou par une dyspnée angoissante.

L'endocardite grippale est, ou bien simplement infectieuse sans être infectante, ou bien à la fois infectieuse et infectante. La première peut laisser après elle des lésions valvulaires permanentes. La seconde est la forme d'endocardite ulcéro-végétante, se développant sur un endocarde antérieurement malade ou sain. Tous les microbes pyogènes ont été rencontrés, et il n'est pas rare de trouver sur l'endocarde le staphylocoque, alors que la lésion pulmonaire concomitante est sous la dépendance exclusive du pneumocoque.

La myocardite grippale est caractérisée par les lésions macroscopiques habituelles des maladies infectieuses. Les artères coronaires sont presque toujours atteintes d'endartérite oblitérante, et le péricarde est ordinairement altéré en même temps. Cliniquement, cette

myocardite se révèle par la faiblesse des battements cardiaques et du pouls, par les sensations douloureuses rétro-sternales, par la cyanose et le refroidissement des extrémités. Ailleurs, on ne constate que de l'arythmie ou de la tachycardie, ou encore une variété spéciale du bruit de galop, le *bruit de trot*. La mort survient rapidement, ou subitement par syncope. Enfin, il existe une véritable angine de poitrine grippale, signalée en 1876 par Bertholle, puis par Malcorps (1884). L'auteur en a signalé quelques ex emples dès 1889.

189. — *Modes de début extra-pulmonaires de la phthisie.*
(*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, n° 12, 1891 (leçon clinique).

190. — *La grippe cardio-vasculaire*
(Leçon clinique. — *Bulletin médical*, 10 février 1892).

Cette leçon fait suite à la précédente. Elle renferme la description de la grippe bulbaire et vago-cardiaque et de la grippe cardio-vasculaire ou vasculaire.

M. Huchard croit qu'on peut mettre sur le compte d'une influence bulbaire de la grippe certains accidents qu'il n'est pas rare d'observer dans cette maladie, tels que la tachycardie, la bradycardie, les phénomènes de collapsus cardiaque, la cardiectasie et la cardioplégie. La respiration de Cheyne-Stokes et la bronchoplégie, les œdèmes pulmonaires aigus que l'on observe simultanément chez les malades, confirment l'hypothèse d'une action bulbaire vago-paralytique du poison grippal. La mort rapide ou subite, d'origine bulbaire, survient d'ailleurs assez souvent dans cette maladie.

La grippe présente non seulement des déterminations sur le péricarde, l'endocarde, le myocarde et l'appareil d'innervation du cœur, mais aussi sur l'appareil vasculaire proprement dit. L'abaissement souvent considérable de la tension artérielle et certaines particularités du pouls, telles que le pouls instable et la bradycardie le démontrent clairement. En outre, il est aujourd'hui hors de doute que la grippe est quelquefois la cause d'une artérite des membres avec gangrène consécutive, que la phlébite grippale est d'observation courante, et qu'enfin cette maladie exerce sur les cardiopathies préexistantes une influence aggravante, aussi bien sur les cardio-

pathies artérielles jusqu'alors latentes que sur les cardiopathies valvulaires.

191. — *Sur les battements artériels épigastriques et les pulsations veineuses du cou.*

Extrait d'une leçon clinique. (*Revue gén. de Clin. et Thérap.* 1891).

192. — *Sur le rétrécissement mitral congénital..*

Extrait d'une leçon clinique. (*Revue gén. de Clin. et Thérap.* 1892).

Addendum

193 — *Coronarite primitive avec atrophies partielles du cœur. Contribution à l'étude de l'artério-sclérose du cœur.*

En commun avec M. Weber.

(*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*. Séance du 10 février 1888).

Le malade qui a fait le sujet de cette communication avait été considéré par quelques médecins comme un emphysémateux vulgaire. M. Huchard établit le diagnostic de cardiopathie artérielle avec dilatation du cœur, emphysème pulmonaire, accès sténocardiques, syncope et accès de dyspnée. A l'autopsie, on trouva, outre les lésions de l'emphysème pulmonaire et celles d'un épanchement pleural droit, les altérations cardio-vasculaires suivantes :

Coronarite primitive intense et aortite légère : rétrécissements et oblitérations multiples des deux coronaires ; amincissement de la paroi du ventricule gauche sur une étendue de 6 à 8 centimètres carrés, occupant la moitié inférieure de la paroi antérieure dans le voisinage de la cloison ; atrophie du pilier postérieur de la mitrale (élargissement des orifices auriculo-ventriculaires, dilatation considérable des cavités cardiaques et principalement du ventricule gauche).

Cette observation montre que l'artério-sclérose peut évoluer parfois d'une façon exclusive sur le cœur, presque en l'absence de toute lésion scléreuse dans l'arbre artériel ou dans les divers viscères ; elle montre encore les erreurs de diagnostic que l'on peut commettre lorsqu'on attribue aux symptômes pulmonaires une influence prépon-

dérante que l'on devrait reporter au contraire à une affection cardiaque dont on a méconnu l'existence et les caractères.

Dans cette énumération ne sont pas naturellement compris tous les articles de journaux, les revues de clinique et thérapeutique médicales n'offrant pas les caractères de travaux originaux.

Publications (thèses) faites par divers auteurs ou élèves, pour développer des idées émises par M. le Docteur H. Huchard, ou signaler des faits recueillis sous sa direction.

I. — Etude des complications pulmonaires et laryngées de la variole (Paris, 1870), par Loaisel de Saulnays.

II. — De l'ovarite aiguë (Paris, 1870), par Scaglia.

III. — Quelques considérations sur l'anatomie pathologique des fibromes utérins et sur l'obstacle qu'ils apportent à l'accouchement (Paris, 1871), par A. Dupuis.

IV. — De la tuberculose péritonéale étudiée principalement chez l'adulte : anatomie pathologique et formes cliniques (Paris, 1871), par Pérasu.

V. — Etude des causes de la mort dans la phtisie pulmonaire chronique (Paris, 1878), par S. Niquet.

VI. — Congestion et anémie cérébrales dans les maladies du cœur et de l'aorte (Paris, 1878), par A. Cesbron.

VII. — Contribution à l'étude des formes cliniques et du diagnostic de la grippe (Paris, 1880), par Doussain.

VIII. — Etude clinique sur quelques spasmes d'origine hystérique (Paris, 1880), par D. Fouquet.

(Cette thèse renferme plusieurs observations importantes recueillies dans le service du Dr H. Huchard).

IX. — De l'hystérie gastrique (Paris 1882) par L. Déniau.

X. — Quelques considération sur la polyurie et son traitement par la pilocarpine (Paris, 1882), par H. Ducroux.

XI. — Recherches sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la trinitrine (Paris, 1883), par L. Marieux.

Cette thèse renferme plusieurs observations prises dans notre service à l'hôpital Bichat et plusieurs expériences faites par nous, en commun avec M. Eloy, au laboratoire du Collège de France.

XII. — Action thérapeutique de la digitale dans les affections organiques du cœur (Paris, 1884), par Fleurot.

XIII. — Des formes cliniques de la colique hépatique (Paris, 1884), par Olive.

XIV. — Contribution à l'étude thérapeutique et physiologique de l'antipyrine (Paris, 1885), par L. Arduin.

XV. — De la congestion utérine et de la métrorrhagie d'origine névralgique (Paris, 1885), par Florez-Orteaga.

XVI. — Causes de la mort rapide et soudaine chez les goutteux (Paris, 1886), par Legros.

XVII. — Quelques considérations sur les cardiopathies artérielles (Paris, 1886), par R. Sabatier.

XVIII. — L'angine de poitrine hystérique (Paris, 1887), par Leclerc.

XIX. — La saignée dans les affections organiques du cœur et de l'aorte (Paris, 1887), par M. Thierry.

XX. — Tuberculose pulmonaire dans le diabète (Paris, 1888), par Bagou.

XXI. — Etude anatomo pathologique sur l'artério-sclérose du cœur (Paris 1887), par A. Weber, ancien interne des hôpitaux.

XXII. — Traitement de l'urémie (Paris 1887), par Roland, ancien interne des hôpitaux.

XXIII. — De l'embryocardie, ou rythme fœtal des bruits du cœur (Paris, 1888), par H. Gillet, ancien interne des hôpitaux.

XXIV. — Contribution à l'étude thérapeutique de la digitale dans les affections organiques du cœur (Paris, 1888), par D. Courtade, ancien interne des hôpitaux.

XXV. — La caféine ; action tonique et excitante des injections sous-cutanées (Paris, 1889), par G. Amat.

XXVI. — Des tachycardies (valeur séméiologique et pathogénique) (Paris 1891), par P. Vincent.

XXVII. — Contribution à l'étude clinique de l'insuffisance aortique d'origine artérielle (Paris, 1891), par F Jacquet.

XXVIII. — Cardiopathies et névroses (Paris, 1891), par Huc.

XXIX. — De l'emploi de la morphine dans les maladies du cœur (Paris, 1891), par R Hervouet.

XXX. — Des digitalines commerciales (Paris 1891), par Fouquet.

XXXI. — De l'arythmie dans les maladies du myocarde (Paris, 1892), par Giocanti.

XXXII. — La dyspnée cardiaque (étude clinique et thérapeutique) (Paris, 1892), par Tournier, ancien Interne des hôpitaux.

XXXIII. — Des cardiopathies artérielles à type valvulaire (Paris, avril 1892), par Faure-Miller, ancien interne des hôpitaux.

PARIS. — IMP. CHARLES SCHLAEBER, 237, RUE SAINT-HONORÉ